



**TGKV**  
TÜRK GİRİŞİMSSEL  
KARDİYOLOJİ VAKFI



ONKOLOJİ VE  
İMMÜNÖTERAPİ  
DERNEĞİ

**TATD**

TÜRKİYE  
ACİL TIP  
DERNEĞİ

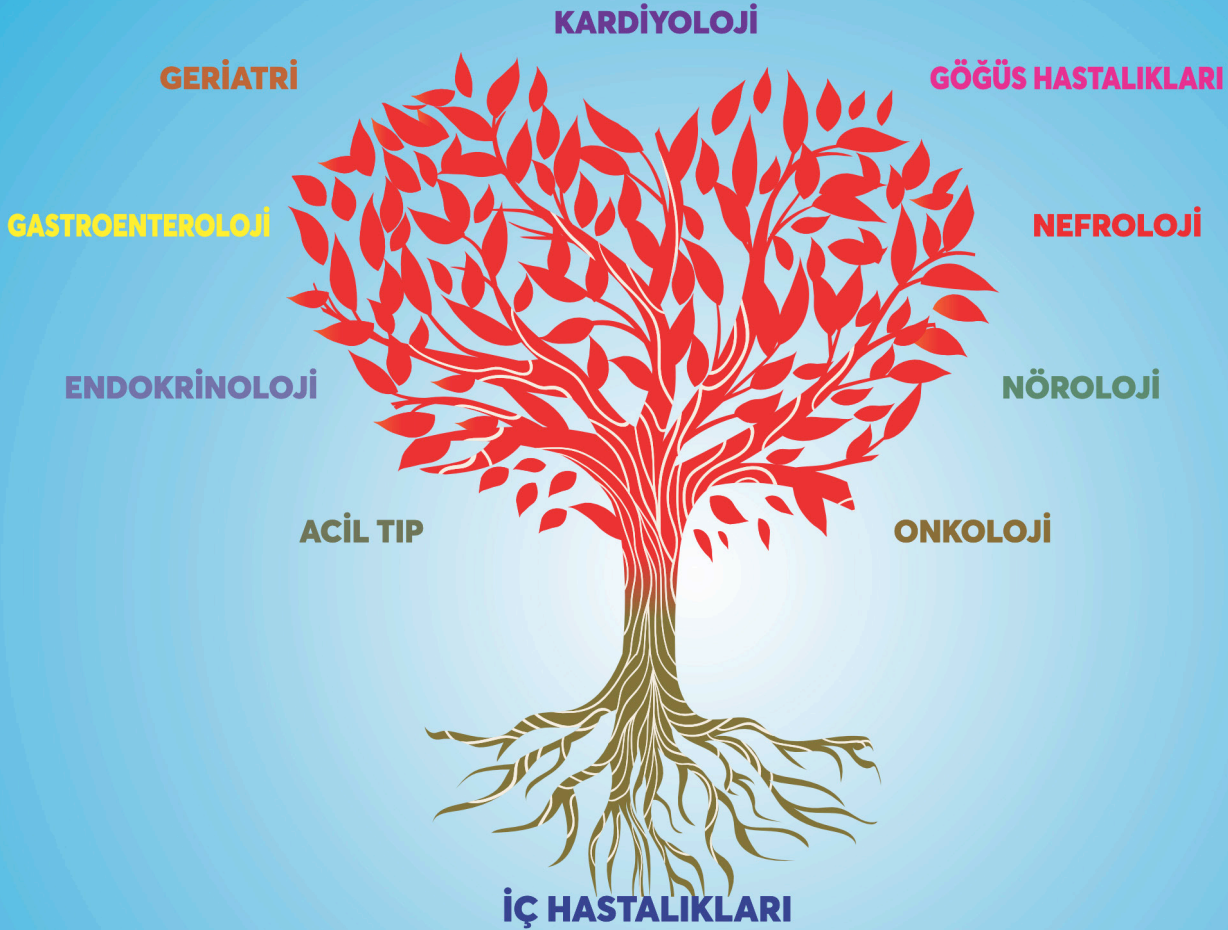


TÜRKİYE  
ENDOKRİNOLOJİ VE  
METABOLİZMA  
DERNEĞİ

# KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC

20-24 Eylül 2023



## BİLDİRİ ÖZETLERİ

[www.tgkvmultidisipliner.org](http://www.tgkvmultidisipliner.org)



**TGKV**  
TÜRK GİRİŞİMSSEL  
KARDİYOLOJİ VAKFI



# KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

**Limak Cyprus, Bafra – KKTC**

**20-24 Eylül 2023**

**B-01**

## **Lökoglisemik indeksin, ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yeni gelişen atriyal fibrillasyonu predikte etme gücü**

**Murat Gökalp, Ahmet Zengin, Semih Eren, Aydın İşletme, Gündüz Durmuş, Mehmet Baran Karataş**  
Dr.Siyami Ersek Göğüs, Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Dünyada en sık görülen ritim bozukluğu Atriyal Fibrilasyondur (AF).Atriyal Fibrilasyon birçok farklı etiyolojiye bağlı görülmekle birlikte özellikle revaskülarizasyon sonrası yeni başlangıçlı atrial fibrilasyon ( NOAF) sık görülen klinik tablodur ve hastanın prognozu ile doğrudan ilişkilidir. Revaskülarizasyon sonrası Atriyal Fibrilasyon gelişimi sıkı takip gerektirir ve bu durum yatış süresini uzatabilmektedir. Lökoglisemik indeks sistemik immün yanıt göstergesi olarak kullanılır.Akut koroner sendrom ve koroner arter hastalığı gelişim prediktörü olduğu ve prognozu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.Çalışmadaki amacımız ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) tanısı almış hastalarda revaskülarizasyon sonrası lökoglisemik indeksin Atrial Fibrilasyon gelişimini ön görebilme gücünü araştırmaktır.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmaya retrospektif olarak 945 hasta alınmıştır.Hastalara revaskülarizasyon sonrası Ekg takibi yapılmıştır. Tüm hastaların tıbbi başvuruları araştırılmıştır. Daha önce Atriyal Fibrilasyon tanısı almış, geçici olarak paroksizmal Atriyal Fibrilasyon atağına girmiş tüm hastalar çalışmadan dışlanmıştır.Çalışmaya alınan hastalar, klinik takiplerinde yeni başlangıçlı Atriyal Fibrilasyon tanısı alan ve almayan olarak iki gruba bölünmüştür.

**Bulgular:** St yükselmeli miyokard infarktüsü tanısı ile yatan 945 hasta iki gruba ayrıldı.ST yükselmeli myokard infarktüsü sonrası yeni başlangıçlı atrial fibrilasyon %5 oranında görüldü.(n=55).İki grubun demografik ve klinik özellikleri tablo 1 de belirtilmiştir. NOAF+ grup daha ileri yaşa sahiptir (  $p<0.01$ ). Killip skoru  $>3$  ile acile başvuran hastaların sayısı NOAF+ grupta daha fazladır. (  $p=0.01$ )NOAF + olan hasta grubu incelendiğinde; Kalp hızı sayısının yüksek oluşu (  $p<0.01$ ), sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun daha az oluşu dikkati çekmektedir (  $p<0.01$ ).Laboratuvar parametrelerine bakıldığında hemoglobin, platelet sayısı,LDL,HDL seviyesi, sodyum ve potasyum seviyeleri kıyaslandığında iki grup arasında anlamlı fark görülmemiştir. C-reaktif protein ve lökoglisemik index seviyeleri ise NOAF+ grupta,NOAF- gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir. (  $p<0.01$ ) STEMI gelişen hastalarda Culprit lezyonlar kıyaslandığında sol ana koroner arter, sol ön inen arter ve sirkümfleks arter lezyonları iki grup arasında anlamlı fark oluşturmazken sağ koroner arter lezyonları NOAF+ grupta daha sık görülmektedir.(  $p=0.01$ ).Çok değişkenli Logistik regresyon analizine baktığımızda; lökoglisemik indeks( HR:1.36, 95% CI:1.18-1.66  $p=0.02$ ), yaş ( HR 1.04 95% CI:1.01-1.07,  $P<0.01$ ) ve sağ koroner arterde anlamlı darlık ( HR:3.01, %95 CI:1.61-6.12,  $P<0.01$ ) ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yeni gelişen atriyal fibrillasyon için bağımsız prediktörler olduğunu bulduk. Tek başına glukoz seviyesi ile kıyaslandığında lökoglisemik indeksin ST yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren hastalarda yeni başlangıçlı atriyal fibrillasyonu ön görmeye daha sensitiftir. ( figure 1)

**Sonuç:** Basit ve kolay olarak laboratuvar parametrelerinden hesaplanabilen lökoglisemik indeks kullanılarak ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren hastalarda revaskülarizasyon sonrası yeni başlangıçlı Atriyal Fibrilasyon gelişimi ön görülebilir. Bu sayede revaskülarizasyon sonrası Atriyal Fibrilasyon gelişen hastaların medikal takibi ve tanısı için geçen süre kısaltılarak hastane yatış süresinin kısaltılması sağlanabilir ve uzun yatışa bağlı gelişen komplikasyonlar ve sağlık harcamaları azaltılabilir. Atriyal Fibrilasyon gelişimini ön görerek geri dönüşümsüz kalp fonksiyonlarında azalma, kalp boşluklarının büyümesi ve sistemik emboli gibi mortalite ve morbiditeye doğrudan etki eden komplikasyonların önüne geçilmesi sağlanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Lökoglisemik indeks, Yeni başlangıçlı Atriyal Fibrilasyon, ST segment yükselmeli Miyokard İnfarktüsü, Koroner arter hastalığı

# KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

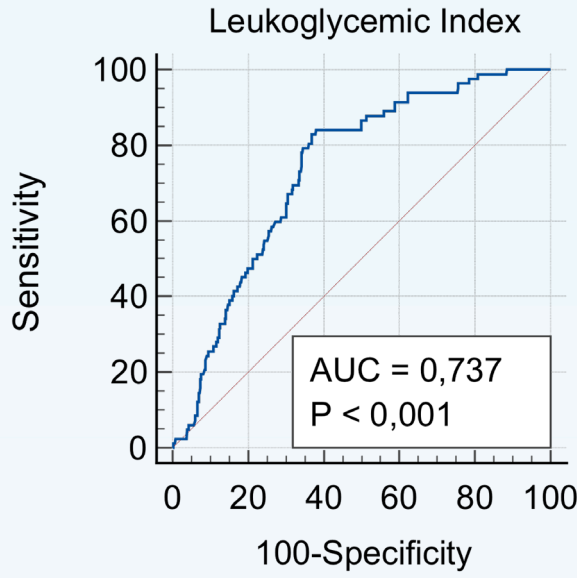
Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

**Tablo 1**

| VARIABLE                      | All Patient<br>n=945 | NOAF (+)<br>n=55 | NOAF (-)<br>n=890 | P VALUE |
|-------------------------------|----------------------|------------------|-------------------|---------|
| Demographics                  |                      |                  |                   |         |
| Age, year                     | 57,1±12,3            | 66,7±11,8        | 56,5±12,1         | <0,01*  |
| Male, n(%)                    | 704(74.5%)           | 37(67.3%)        | 667(74.9%)        | 0,205   |
| Risk factors                  |                      |                  |                   |         |
| Hypertension, n(%)            | 400(42,4)            | 27(49,1)         | 373(42)           | 0,29    |
| Coronary Artery Disease, n(%) | 163(17,2)            | 10(18,2)         | 153(17,2)         | 0,85    |
| PAH, n(%)                     | 15(1,6)              | 0(0)             | 15(1,7)           | 0,33    |
| Diabetes Mellitus, n(%)       | 170(18,0)            | 10(18,2)         | 160(18,0)         | 0,96    |
| SVO, n(%)                     | 21(2,2)              | 1(1,8)           | 20(2,2)           | 0,83    |
| HPL, n(%)                     | 134(14,2)            | 9(16,4)          | 125(14,1)         | 0,63    |
| Killip>3, n(%)                | 75(7,9)              | 9(16,4)          | 66(7,4)           | 0,01*   |
| Smoking, n(%)                 | 616(65,4)            | 30(54,5)         | 586(66,1)         | 0,08    |
| Shock, n(%)                   | 40(4,2)              | 1(1,9)           | 39(4,4)           | 0,39    |
| AF, n(%)                      | 30(3,2)              | 5(9,6)           | 25(2,8)           | 0,07    |
| Vital sign                    |                      |                  |                   |         |
| Heart rate, n(%)              | 80,5±18,1            | 95,5±24,3        | 79,6±17,3         | <0,01*  |
| Systolic blood pressure, n(%) | 121,7±20,6           | 121±21,8         | 121,7±20,6        | 0,79    |
| Echocardiography              |                      |                  |                   |         |
| LVEF, n(%)                    | 43,7±11,5            | 35,1±6,8         | 44,3±11,5         | <0,01*  |
| Laboratory                    |                      |                  |                   |         |
| Hemoglobin, g/l               | 13,9±1,6             | 13,6±1,7         | 13,9±1,6          | 0,14    |
| Glucose, mg/dl                | 157,2±75             | 202±113          | 154±72            | <0,01*  |
| CRP, mg/l                     | 2,1[4,2]             | 6[3]             | 1,8[4]            | <0,01*  |
| WBC, g/μl                     | 12,3±3,7             | 13,2±3,5         | 12,2±3,7          | 0,05*   |
| PLT , g/ml                    | 249±75,5             | 236,3±77,1       | 249±74,3          | 0,94    |
| Creatinin, mg/dl              | 0,9±0,4              | 1,2±1,0          | 0,9±0,3           | <0,01*  |
| HDL, mg/dl                    | 38,3±11,1            | 40,1±12,5        | 38,0±10,7         | 0,15    |
| LDL, mg/dl                    | 118,4±35,1           | 113,9±29,2       | 118,6±35,5        | 0,34    |
| Sodium , mEq/l                | 137,1±4,1            | 136,3±5,1        | 137,1±4,1         | 0,13    |
| Potasium, mEq/l               | 4,1±0,5              | 4,2±0,6          | 4,1±0,5           | 0,30    |
| LGI, n(%)                     | 1987±1302            | 2675±1911        | 1944±1243         | <0,01*  |
| Medical History               |                      |                  |                   |         |
| ASA, n(%)                     | 116(12,3)            | 10(18,2)         | 106(11,9)         | 0,16    |
| ACE/ARB, n(%)                 | 206(21,8)            | 17(30,9)         | 189(21,2)         | 0,09    |
| Beta bloker, n(%)             | 78(8,3)              | 8(14,5)          | 70(7,9)           | 0,08    |
| Statin n(%)                   | 79(8,4)              | 5(9,1)           | 74(8,3)           | 0,84    |
| Interventions                 |                      |                  |                   |         |
| LMCA, n(%)                    | 28(3,0)              | 0(0)             | 28(3,1)           | 0,18    |
| LAD, n(%)                     | 436(46,1)            | 23(41,8)         | 413(46,4)         | 0,50    |
| CX, n(%)                      | 176(18,6)            | 6(10,9)          | 170(19,1)         | 0,13    |
| RCA, n(%)                     | 304(32,2)            | 26(47,3)         | 278(31,2)         | 0,01*   |
| TIMI<3, n(%)                  | 154(16,3)            | 14(25,5)         | 140(14,8)         | 0,05    |
| MACE, n(%)                    | 65(6,9)              | 9(17,3)          | 56(6,3)           | <0,01*  |



**Figure 1**



In ROC analysis, the leukoglycemic index  $>1.79$  predicted new onset atrial fibrillation with a sensitivity of 84% and a specificity of 61%, as shown in Figure 1. The area under the receiver curve of LGI for predicting the development of new-onset atrial fibrillation in STEMI patients after PCI was 0.737 [95% confidence interval (CI): 0.708–0.765,  $P < 0.001$ ].

**B-02 Iatrogenic Femoral A-V Fistula occluded by coil embolization****Dr. Aydın İşletme, Doç. Dr. Ali Nazmi Çalık, Prof. Dr. Şennur Ünal Dayı**

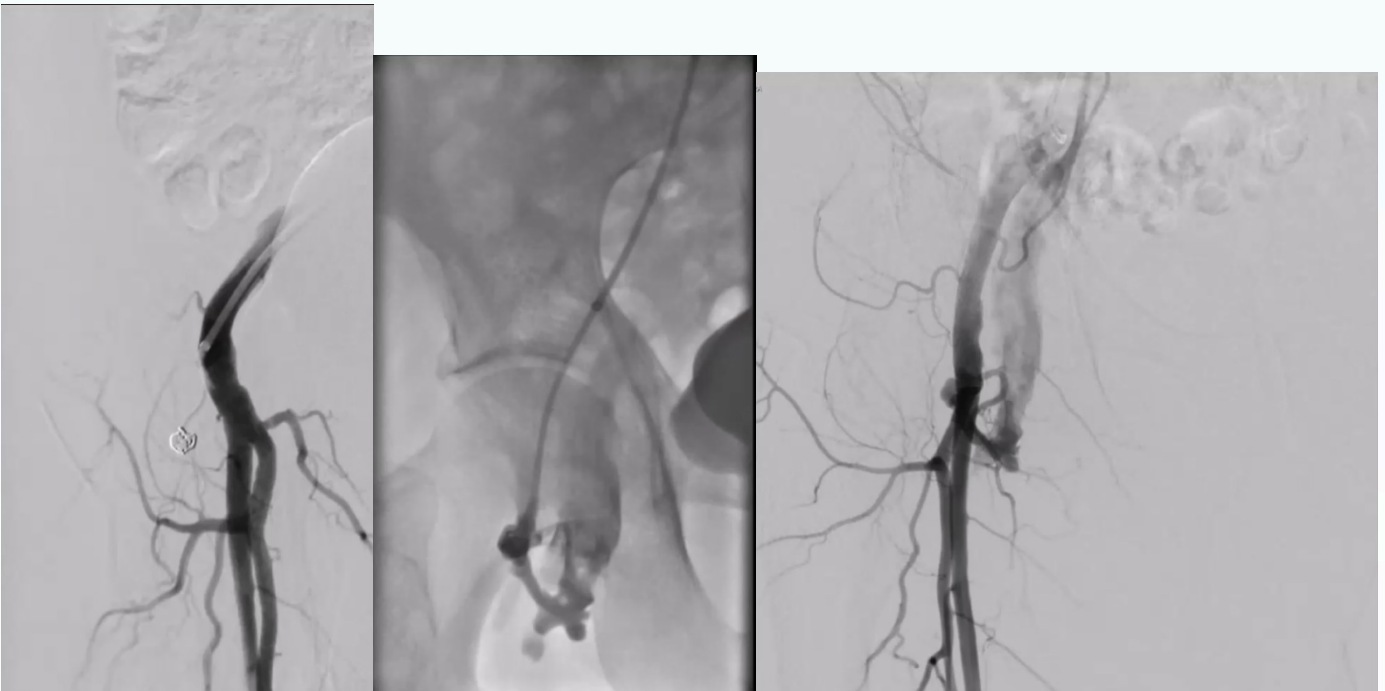
Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH

**Abstract;**

İyatrojenik femoral arterio-venöz fistül, femoral girişim sonrasında nadir görülen bir komplikasyondur. Geniş hasta tabanlı çalışmalarda özellikle koroner girişim yapılan hastalarda daha fazla gözükmeyle beraber sıklığı %0.6 civarındadır [1]. Büyük bir çoğunluğunda AV fistülün kapanmasına ihtiyaç olmamakla beraber semptomatik hastalarda, yüksek debili kalp yetmezliği gelişenlerde ve spontan olarak kapanması muhtemel olmayan büyük çaplı fistüllerde girişim düşünülebilir [2]. Vakamız 62 yaşında bir erkek hasta, 3 aylık tipik anjina sonrası çekilen koroner BT anjiyoda RCA'da kritik darlıkları olması üzerine koroner anjiyografi planlanıyor. RCA mid segmentte subtotal lezyon görülmesi üzerine ad-hoc perkütan girişim ile stent implantasyonu yapılan hastanın 3 gün sonra girişim yerinde hematoma/şişlik gözleniyor. Çekilen doppler USG'de CFA-VSM arasında fistül saptanıyor. Periferik BTA'da fistülün 5cm uzunluğunda ve 4.5mm genişliğinde ölçülüyor. Fistülün karakteri ve boyutlarının büyük olması üzerine hastaya perkütan coil embolizasyonu planlanıyor. Kontralateral girişim ile hastaya başarılı coil embolizasyonu yapılıyor ve fistülün kaybolduğu gözleniyor. Takiplerinde de fistüle dair herhangi bir bulgu saptanmıyor. Bu vakanın da bize gösterdiği üzere, koroner girişimlerde radyal yol her zaman öncelikli olmalıdır ve eğer mümkünse ultrason temelli femoral ponksiyonun her türlü vasküler komplikasyonu azalttığı kaçınılmazdır. Uygun anatomik karakterdeki femoral AV fistüller için de coil embolizasyonu güvenli ve pratik bir kapama tercihidir.

1 - Ohlow, Marc-Alexander, et al. "Incidence and Outcome of Femoral Vascular Complications among 18,165 Patients Undergoing Cardiac Catheterisation." International Journal of Cardiology, vol. 135, no. 1, 2009, pp. 66–71, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.03.035>.

2- Stone, Patrick. "Acquired Arteriovenous Fistula of the Lower Extremity." UpToDate, [www.uptodate.com/contents/acquired-arteriovenous-fistula-of-the-lower-extremity#!](http://www.uptodate.com/contents/acquired-arteriovenous-fistula-of-the-lower-extremity#!) Accessed 28 June 2023.



**B-03 Pseudo heart attack; Case with acute duodenal perforation**

1: Department of Cardiology, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

2: Department of Radiology, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

Authors:

**Cahit coskun<sup>1</sup>**

**Feyza mollaalioglu<sup>1</sup>**

**Aydın Isletme<sup>1</sup>**

**Ahmet ceyhun cebeci<sup>1</sup>**

**Hasan sahan<sup>2</sup>**

**Sinan sahin<sup>2</sup>**

**Mehmet baran karatas<sup>1</sup>**

Article Type: Case Report

Key words: acute abdomen; angiography; duodenal perforation; ECG; ST-Elevation

Note: All authors had a role in the diagnosis, treatment and imaging process.

Source of finance for article: None

Conflicts of interest for all authors: None

**ABSTRACT**

An acute abdomen with simultaneous ST segment elevation is a rare condition. However, it can be potentially fatal and can easily be misdiagnosed as ST-elevation myocardial infarction(STEMI). Misdiagnosis will lead to inappropriate administration of antiaggregant and anticoagulant therapy, delay in surgical repair and an increased risk of perioperative complications. In STEMI patients, short reperfusion time is associated with improved survival, thus shortening door-to-balloon time is the main goal of treatment. In this case, we present a case of duodenal perforation in a patient with ST segment elevation on the electrocardiogram (ECG).

**INTRODUCTION**

ST-elevation myocardial infarction(STEMI) is one of the fatal cardiac emergencies that patients usually present with chest pain. ST-elevation myocardial infarction can present with gastrointestinal symptoms such as abdominal pain, nausea, and vomiting without chest pain(1, 2).Although acute abdomen usually occurs with abdominal pain, patients may show different symptoms and physical examination findings(3). At the same time, patients with electrocardiogram (ECG) similar to ST elevation are more likely to be misdiagnosed and mistreated. We present a case of duodenal perforation presenting with abdominal pain and presyncope, the treatment of which was delayed primarily due to the diagnosis of inferior STEMI.

## CASE PRESENTATION

A 66-year-old, male, patient with a known history of hypertension, diabetes mellitus, chronic renal failure applied to the emergency department of another hospital with the complaint of abdominal pain that started four days ago. The ECG was found to be compatible with the inferior STEMI in the emergency department and patient was referred to our invasive center. In the emergency department before the transfer, 300 mg acetylsalicylic acid, 600 mg clopidogrel, 5000 IU Heparin treatments were given.

On physical examination in our hospital; blood pressure was 90/45 mmHg, heart rate was 130 beats/min. The electrocardiogram showed ST-segment elevation in leads d2, d3, and aVf, and ST-segment depression in leads d1 and aVL (figure 1). Transthoracic echocardiography showed preserved left ventricular function. The abdomen was distended and there was abdominal defense.

Haematological evaluation showed leucocytosis (WBC:  $17 \times 10^3 / \mu\text{l}$ ) and anemia (HGB: 10 g/dl). Creatine of the patient whose baseline level is 1.4 mg/dl, was 2.6 mg/dl. Levels of C-reactive protein was 140 mg/L (normal range, 0 to 5.0 mg/L). Cardiac HS-troponin T was high 141,6 ng/L (normal range 0 to 14,0 ng/L). Potassium was 2.4 mmol/l (normal range, 3.5 to 5.0 mmol/l). Although the patient had acute kidney failure, it was remarkable that he was hypokalemic. Emergency coronary angiography was not performed in the foreground because of the discrepancy between clinical findings and the patient was followed up closely in the intensive coronary unit.

Free air under the diaphragm was detected in the chest X-ray. Therefore the patient was evaluated with computed-tomography (CT). Duodenal perforation was diagnosed on CT (figure 2A and figure 2B). The patient was consulted to general surgery and referred to another hospital for emergency surgery.

2x3 cm perforated area was seen in the duodenum in exploration and repaired successfully.

## DISCUSSION

Electrocardiogram (ECG) is the fast, inexpensive and main diagnostic tool for diagnosing of STEMI.(4) However, ST segment elevation in ECG may be seen in other conditions such as left bundle branch block, hyperkalemia, pericarditis, pulmonary embolism, aortic dissection.(5, 6) In addition; ST segment elevation on ECG may rarely be seen in intra-abdominal organ perforations.(7-9) Although esophagus, stomach, colon perforations mimicking STEMI have been reported in the literature so far, only one case of duodenal perforation has been reported.(7-10)

Especially in elderly patients with atypical symptoms (abdominal pain, nausea, vomiting, presyncope) detailing the anamnesis, performing appropriate physical examination, investigating wall movement abnormality with echocardiography reduces the possibility of misdiagnosis and inappropriate intervention.(6) Acute abdomen is one of the causes of ST segment elevation other than STEMI but it is rare. Several mechanisms have been proposed to explain ECG changes in acute abdomen: hypotension, increased vagal tone, increased myocardial oxygen consumption, change in heart position secondary to abdominal distention, electrolyte derangements, irritative effect.(1, 7, 11) Although many mechanisms have been proposed, the exact mechanism is unknown.

Consequently; since delay in diagnosis can lead to serious complications, ST segment elevation due to duodenal perforation should be kept in mind in the differential diagnosis.

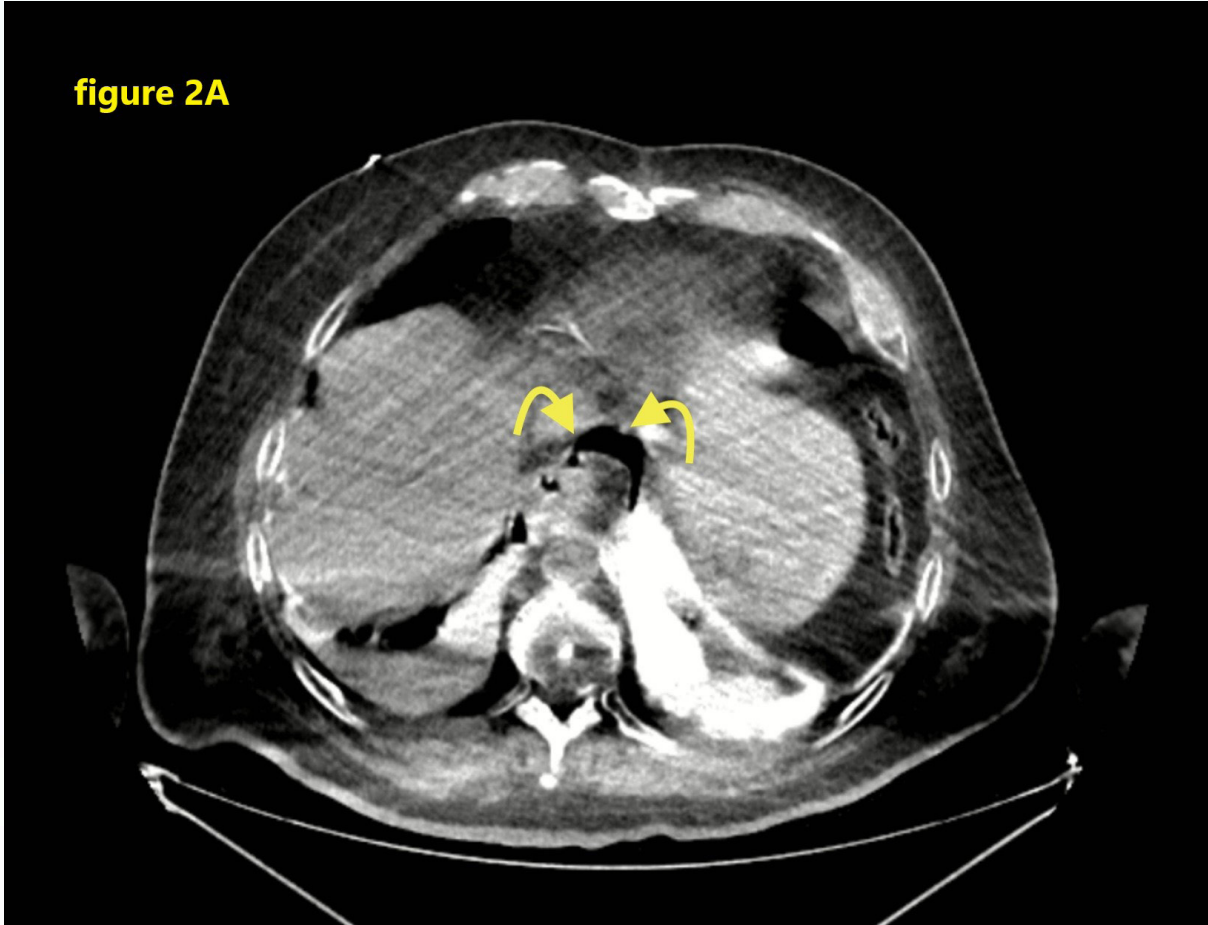
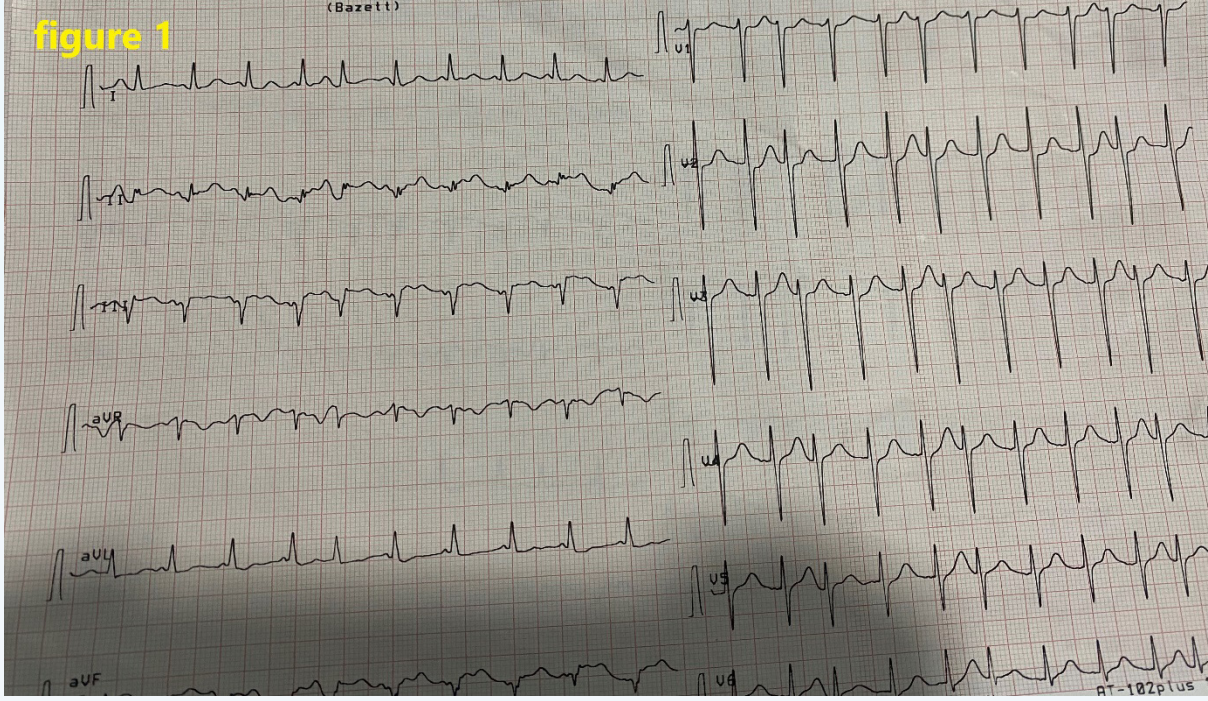


## REFERENCES

1. Jolobe OMP. Differential diagnosis of the association of gastrointestinal symptoms and ST segment elevation, in the absence of chest pain. Am J Emerg Med. 2021;49:137-41.
2. Kirchberger I, Meisinger C, Heier M, Kling B, Wende R, Greschik C, et al. Patient-reported symptoms in acute myocardial infarction: differences related to ST-segment elevation: the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry. J Intern Med. 2011;270(1):58-64.
3. Patterson JW, Kashyap S, Dominique E. Acute Abdomen. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.
4. Wu L, Huang G, Yu X, Ye M, Liu L, Ling Y, et al. Deep Learning Networks Accurately Detect ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Culprit Vessel. Front Cardiovasc Med. 2022;9:797207.
5. Merlo AC, Pescetelli F, Ameri P, Porto I. Not Every ST-Segment Elevation Is a STEMI. JACC Case Rep. 2021;3(2):283-5.
6. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;349(22):2128-35.
7. Intan RE, Hasibuan FS, Gandhi P, Alkaff FF. Gastric perforation mimicking ST-segment elevation myocardial infarction. BMJ Case Rep. 2021;14(3).
8. Liao WI, Tsai SH, Chu SJ, Hsu CW, Lin YY. Acute ruptured appendicitis and peritonitis with pseudomyocardial infarction. Am J Emerg Med. 2009;27(5):627.e5-8.
9. Hoang L, Solomon M, Carlson B. A Gastric Ulcer Perforation Presenting as ST Elevation Myocardial Infarction: 2638. Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG. 2018;113:S1467.
10. Jones HG, Hopkins L, Clayton A, McKain E. A perforated duodenal ulcer presenting as inferior lead ST elevation following amphetamine use. Ann R Coll Surg Engl. 2012;94(4):e144-5.
11. Adeel MY, Clarke J-RD, Shetty S, Arora A, Buscher MG. Severe hypocalcemia mimicking acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction. Oxford Medical Case Reports. 2018;2018(12).

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



**B-04**

## **Predictive value of the leuko-glycemic index (LGI) in new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting**

1: Department of Cardiology, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

2: Department of Cardiovascular Surgery, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

Authors:

**Gündüz Durmuş<sup>1</sup>**

**Ahmet Zengin<sup>1</sup>**

**Semih Eren<sup>1</sup>**

**Feyza Mollaalioglu<sup>1</sup>**

**Cahit Coşkun<sup>1</sup>**

**Şeyda Dereli<sup>1</sup>**

**Ahmet Ceyhun Cebeci<sup>1</sup>**

**Murat Gökalp<sup>1</sup>**

**Alihan Ayata<sup>1</sup>**

**Halil Emre Özlü<sup>2</sup>**

**Gökçen Orhan<sup>2</sup>**

**Mehmet Baran Karataş<sup>1</sup>**

**Keywords:** Leuko-glycemic index ; coronary artery bypass graft ; postoperative atrial fibrillation

### **Abstract**

**Background:** Postoperative atrial fibrillation (POAF) is a potentially life-threatening complication after coronary artery bypass graft (CABG) surgery. According to the newer studies; it is estimated to be seen around 20 - 50% and importance of this situation is mentioned in several studies. A novel inflammatory marker, the Leuko-glycemic index (LGI), showed a better predictive value for POAF development compared to its components. We investigated the relationship between LGI and new-onset POAF during in-hospital stay.

**Methods:** In a retrospective study of consecutive patients (n = 826) without a history of atrial fibrillation who underwent CABG, patients were divided into 2 groups according to new-onset postoperative atrial fibrillation. The prognostic significance of LGI in new-onset AF after CABG was compared in the two groups.

**Results:** In the populations studied, the incidence of new-onset POAF was about 11.6 % (n=96). We evaluated univariable and multivariable binary logistic regression analyses for all variables in order to identify the independent predictors of atrial fibrillation after CABG in hospital. In univariable regression analyses, leukoglycemic index, age, eGFR, chronic obstructive lung disease, peripheral arterial disease, hyperlipidemia, LAAP diameter, uric acid and CRP were found to be correlated with new onset atrial fibrillation. When we entered these variables into the multivariable regression analysis, leukoglycemic index (OR: 1.22, 95% CI:1.04–1.44 p = 0.01), age (OR:1.04, 95% CI: 1.01-1.07, p < 0.01), CRP (OR: 1.05, 95%CI: 1.01-1.05, p < 0.01) and LAAP diameter (OR:2.12, 95% CI:1.12-4.68, p< 0.01) were ascertained as independent predictors of atrial fibrillation after CABG.

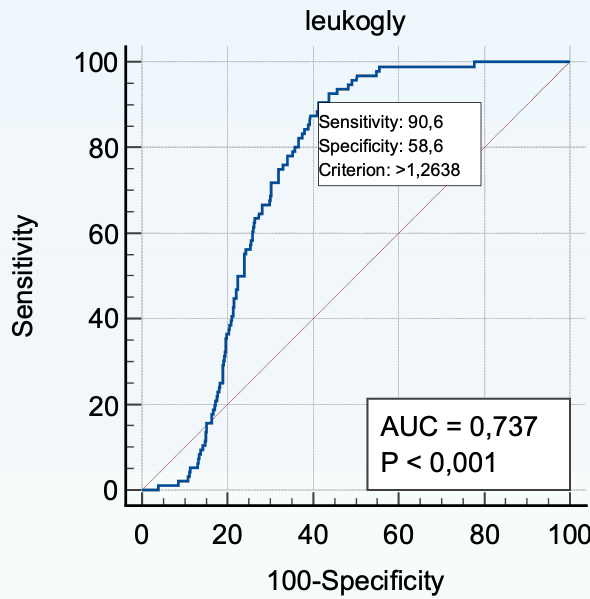


# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

In ROC analysis, the leukoglycemic index  $>1.263$  predicted atrial fibrillation after CABG with a sensitivity of 91% and a specificity of 59%. The area under the receiver curve of the LGI for the prediction of new-onset atrial fibrillation after CABG was 0.737 [95% confidence interval (CI): 0.705–0.767,  $P < 0.001$ ].

Conclusions: Our study highlights the prognostic importance of LGI as an independent risk factor for new-onset atrial fibrillation in postoperative CABG patients. This inexpensive and easily assessed biochemical parameter may help to improve the prediction of POAF and the selection of patients who could benefit from a preventive strategy.



**Figure1** In ROC analysis, the leukoglycemic index  $>1.263$  predicted atrial fibrillation after CABG with a sensitivity of 91% and a specificity of 59%

| Variable       | Adjusted OR (%95 CI) | p value   |
|----------------|----------------------|-----------|
| Age years      | 1.04 (1.01-1.07)     | $<0.01^*$ |
| PAH            | 1.58 (0.8-2.8)       | 0.13      |
| HPL            | 0.6 (0.3-1.0)        | 0.09      |
| COPD           | 1.6 (0.8-3.2)        | 0.15      |
| CRP            | 1.05 (1.01-1.05)     | $<0.01^*$ |
| LGI            | 1.22 (1.04-1.44)     | $0.01^*$  |
| Uric Aside     | 1.12 (0.9-1.28)      | 0.06      |
| GFR            | 1.00 (0.99-1.01)     | 0.53      |
| LA AP Diameter | 2.12(1.12-4.68)      | $<0.01^*$ |

**Table1** Variables which was entered into multivariable regression model for atrial fibrillation after CABG

**B-05 8 years life with forgotten guidewire**

1: Department of Cardiology, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

2: Department of Cardiovascular Surgery, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

Authors:

**Cahit Coskun<sup>1</sup>**

**Feyza Mollaalioglu<sup>1</sup>**

**Semih Eren<sup>1</sup>**

**Recep Çalışkan<sup>2</sup>**

**Mehmet Baran Karataş<sup>1</sup>**

Keywords: cardiac catheterization, complications, coronary angiography, forgotten guidewire

**Abstract**

Coronary angiography is the visualisation of the coronary arteries with radiopaque contrast injection. Using various arterial access, the diagnostic catheter is advanced to the ascending aorta with the help of a guidewire. Afterwards, the guidewire is retracted, the coronary ostium is engaged with the catheter and coronary imaging is performed with the help of radiopaque contrast. Although complications related to coronary angiography are rare, some patients may experience access site complications, arrhythmia, coronary spasm, and contrast-related side effects. We report a case of spontaneous dislodgement of guidewire 8 years after coronary angiography. A 53-year-old male patient with no known medical history was admitted to the emergency department with the complaint of foreign object coming out of his foot. When we analysed the anamnesis, it was learned that the patient had a history of coronary angiography 8 years ago and no invasive procedure was performed subsequently. The patient stated that leg pain started 4 months ago and he had applied to the emergency department several times, but no diagnosis was made. X-ray showed the material which was coming from was compatible with the arteria tibialis posterior trace. The material taken from the plantar arcus by surgical exploration was compatible with J guidewire. These findings confirmed that the material removed from the patient, who had no history of other interventional procedures, was the J-wire left behind during coronary angiography performed 8 years earlier. Although there are a few cases of wire retained after venous catheterisation in the literature, we have not encountered any case in the arterial system. Although coronary angiography is frequently performed, we present the first case in the literature to show that caution is required at every stage and that unexpected surprises may occur.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



*Figure 1 The foreign material (guidewire) seen protruding out of the foot*



*Figure 2: X-ray showing guidewire compatible with posterior tibial artery trace*





Figure 3: X-ray showing the wire terminating in the plantar arcus

**B-06**

## **Anomalous left main coronary artery originating from right coronary sinus: a rare cause of cardiogenic shock**

1: Department of Cardiology, Dr Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, Istanbul, 34668, Turkey.

Authors:

**Feyza Mollaalioglu<sup>1</sup>**

**Cahit Coşkun<sup>1</sup>**

**Murat Gökalp<sup>1</sup>**

**Göktuğ Savaş<sup>1</sup>**

Keywords: cardiogenic shock, coronary angiography, coronary artery anomalies, sudden cardiac death

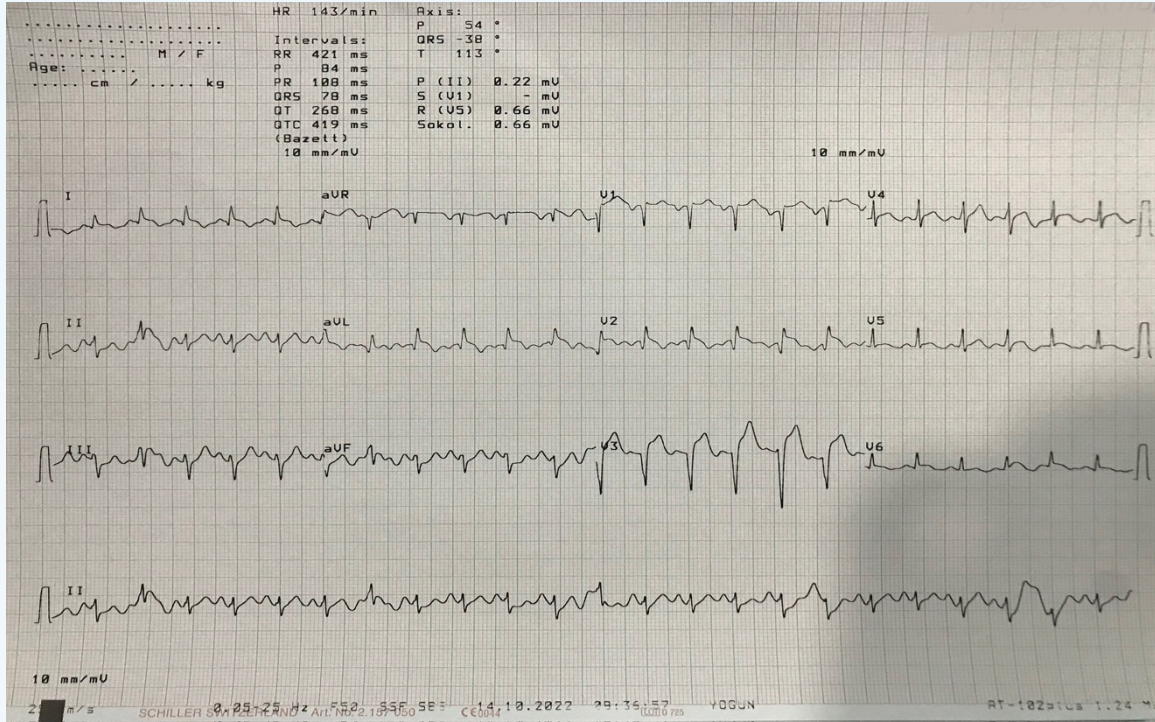
### **Abstract**

Anomalous aortic origin of the coronary arteries are rare congenital disorders while the most common type of those is anomalous origin of the circumflex artery arising from the right coronary sinus. Besides, the rarest type with the highest risk of sudden cardiac death is the anomalous origin of the left main coronary artery (LMCA) from the right sinus valsalva. In the present case, we describe an 18-years-old patient presented with cardiogenic shock in which case the underlying cause was found to be an anomalous LMCA originating from the right coronary sinus. The patient presented to the emergency department with shortness of breath. At admission, he collapsed and intubated with the diagnose of hypotensive pulmonary oedema. The ECG showed ST segment elevation in the anterior leads. The patient was immediately taken to the Cath-lab and an intra-aortic balloon pump was inserted with the diagnose of acute cardiogenic shock. The coronary angiography revealed that the LMCA originated from the right sinus and its diameter decreased by more than 50 percent in systole. The subsequent coronary computed tomography angiography confirmed that the LMCA originated from the right sinus valsalva. Cardiac magnetic resonance imaging showed contrast enhancement secondary to subendocardial ischaemia in all segments supplied by the LMCA. Since the guidelines recommend surgical intervention with class I indication for all patients with LMCA originating from the right sinus, the patient was transferred to cardiovascular surgery and discharged with healing after coronary artery bypass grafting. In this case report, we presented the management of a patient with coronary outflow anomaly in cardiogenic shock with mechanical support device in the acute phase and the subsequent treatment process by supporting the diagnosis with imaging methods.

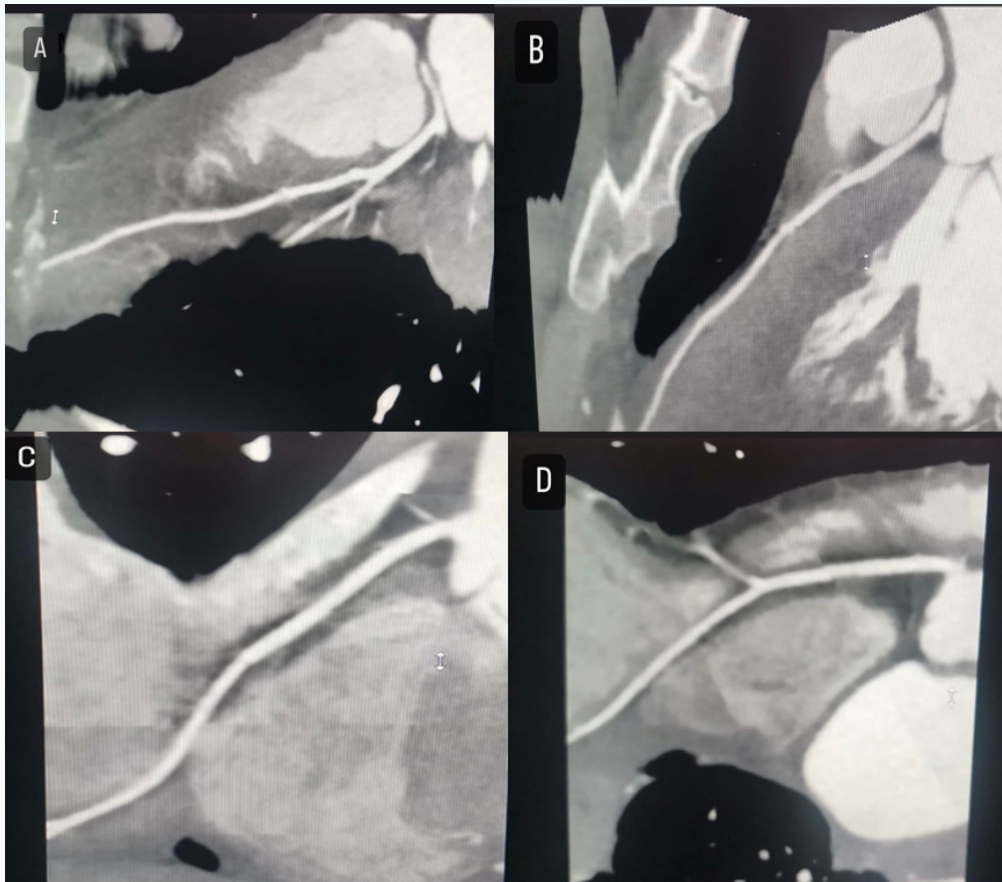


# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



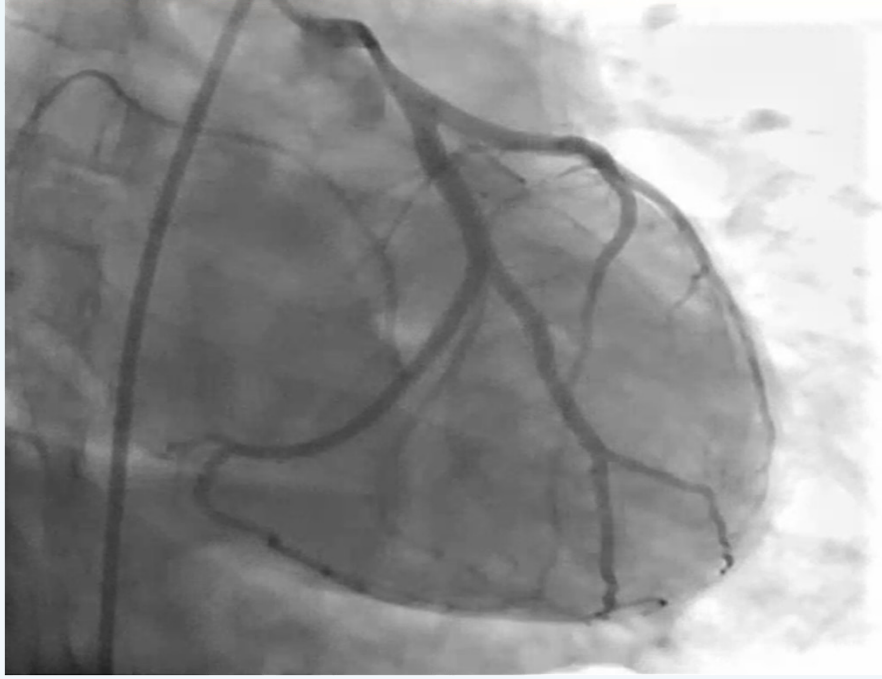
**Figure 1** A 12-lead electrocardiograph showing ST-segment elevation in leads I, aVL, and V1-2-3.



**Figure 2** CT angiography showed that the LMCA originated from the right sinus of Valsalva and that the left anterior descending artery was constricted between the aorta and the pulmonary conus.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



**Figure 3** Coronary angiogram showing the left main coronary artery originating from the right coronary cusp and the diameter decreased by more than 50 percent in systole

**B-07**

## **Valve-In- Valve TAVİ’de geçilemeye kapağa farklı bir yaklaşım: Transseptal yaklaşım**

**Çağrı Yayla<sup>1</sup>****Ahmet Korkmaz<sup>1</sup>****Mehmet Akif Erdöl<sup>1</sup>****Elmas Kaplan<sup>1</sup>****Ahmet Göktuğ Ertem<sup>1</sup>****Adnan Burak Akçay<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

### **VAKA**

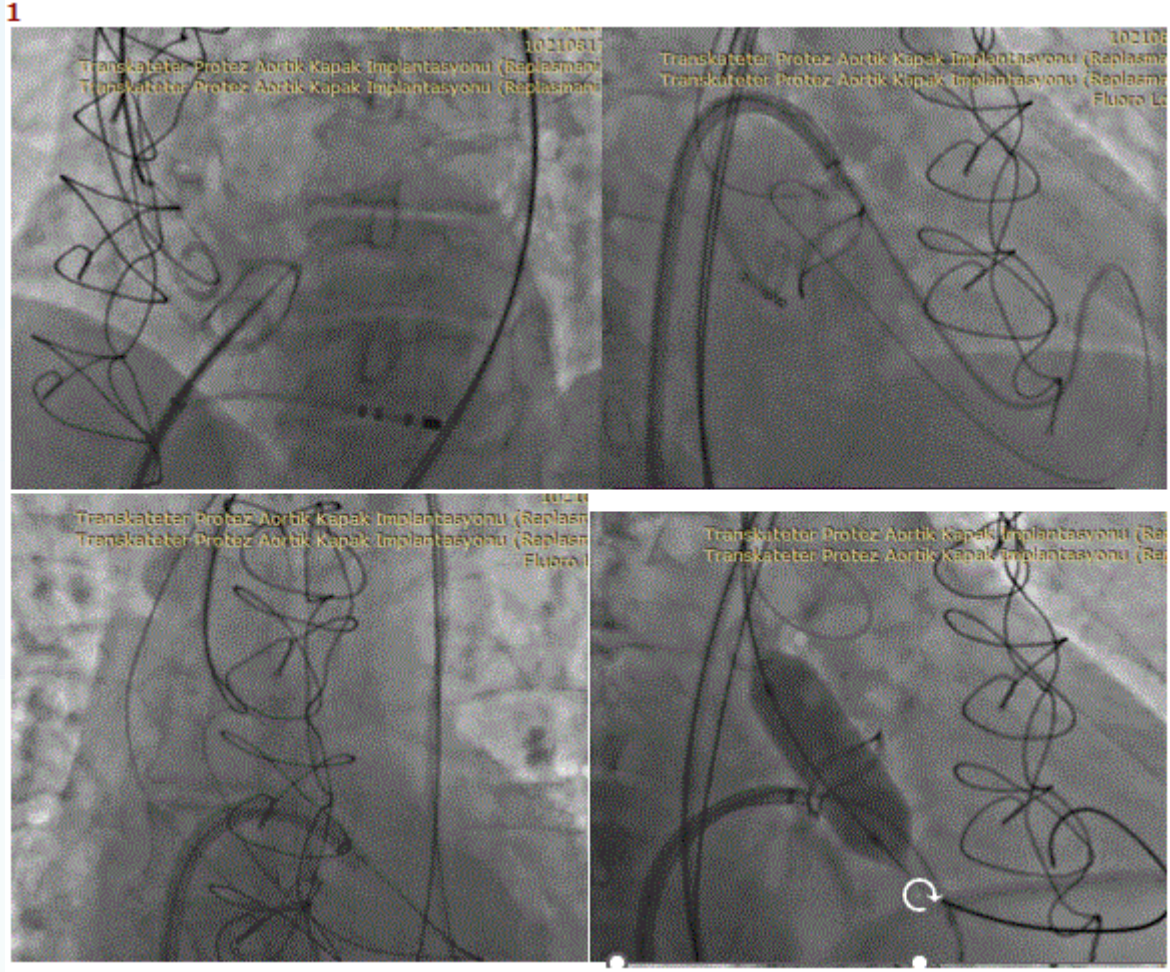
78 yaş kadın hastaya 7 yıl önce Sorin Biocor 21 biyoprotez aort kapak cerrahisi uygulanmış olup 5 aydır olan efor dispnesi sonrası yapılan TTE’da aort kapak üzerinde 90/65 mm Hg gradient saptanmıştır. Konsey kararı sonrası hastaya TAVİ yöntemi ile Valve-in-Valve planı yapılmıştır. Hastanın sol radiyal arter yolu ile 5F pigtail kateter aorta geçilerek non-koroner cusp’a yerleştirilmiştir. Ardından sağ ve sol femoral arter ve vene 7F sheath yerleştirildi. Desendan aortadaki ciddi tortiozitenin kaybolması için pigtail yardımıyla sağ femoral arterden amplataz superstiff tel sol femoral arterden back-up meier tel asendan aortaya yerleştirildi. Biyoprotez kapak normal düz uçlu ve hidrofilik düz uçlu teller ile uzun süre denemelere rağmen geçilemedi. Sağ femoral ven aracılığı ile SL kateter ve septostomi iğnesi ile sağ atriyumdan sol atriyuma geçildi. Agilis NXT yönlendirilebilir kateter yardımı ile sol atriyuma geçildi. AL1 diagnostik kateter yardımıyla 300 cm noodle tel, sol ventrikülden (LV) aortaya geçildi. Sol femoral arter yardımı ile LV’den asendan aortaya yollanan noodle tel snare ile yakalandı (Resim 1). Agilis NXT yönlendirilebilir kateter üzerinden 10x4 cm balon ile kapağa dilatasyon uygulandı ve sonra snare ile sol femoral arterden tel externe edildi. Sistem tekrar retrograd hale getirildi. 14 F Myval kapak taşıyıcı sheath sol femoral arter bölgesine yerleştirildi. Externalize edilen tel üzerinden pigtail kateter LV’e bırakıldı. Back-up Meier tel LV’e yerleştirildi. Kalp hızı geçici pacemaker ile 200/dk olacak şekilde 18 mm balon ile dilatasyon uygulandı. Ardından 21.5 Myval balon ile yerleştirilen kapak önceki protez kapağın üzerine yerleştirildi (Resim 2). Hafif derecede paravalvüler leak izlendi. İşlem yeri cerrahi olarak kapatıldı. İşlemden sonra maximum gradient 21 mmHg olarak ölçüldü.



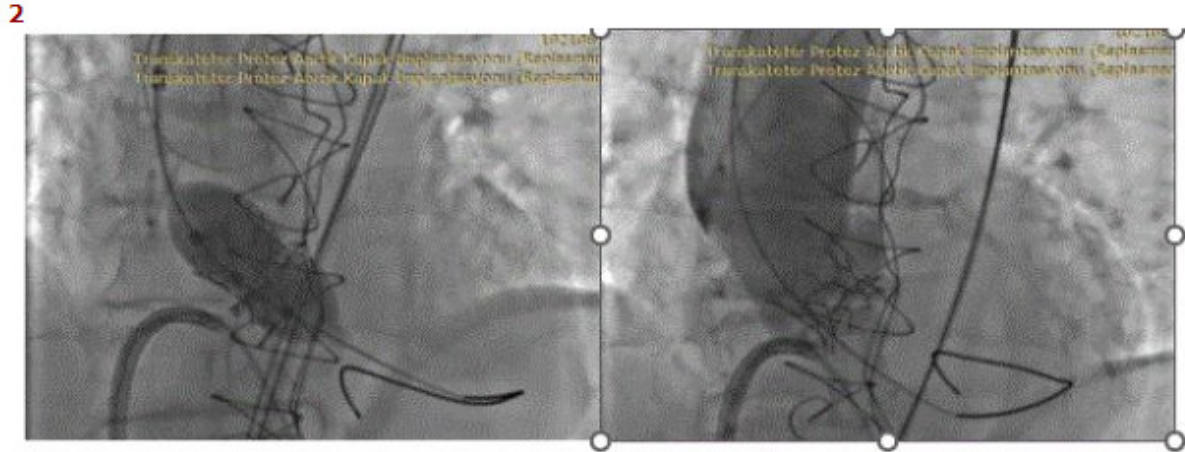
# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

Resim 1.



Resim 2





**B-08**

## **Perkütan koroner girişim yapılan akut koroner sendromlu hastalarda kontrasta bağlı nefropati ile Cadillac risk skoru ilişkisi**

**Murat Akdoğan**

Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Adres: Varlık Mahallesi, Halil Sezai Erkut Caddesi Yenimahalle / ANKARA

ORCID : 0000-0003-1175-3203

**Onur Akgün**

Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Adres: Varlık Mahallesi, Halil Sezai Erkut Caddesi Yenimahalle / ANKARA

ORCID : 0000-0003-0233-1084

**Melih Gaffar Gözükar**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Adres: Üniversiteler Mah. İhsan Doğramacı Bulvarı Ankara Şehir Hastanesi Yanı Bilkent Yenimahalle / ANKARA

ORCID : 0000-0002-6147-4053

**Giriş:** Gelişmiş ülkelerde morbidite ve mortalitenin en yaygın sebebi koroner arter hastalığıdır (KAH). Akut koroner sendromda (AKS) altın standart tedavi, perkütan koroner girişimdir (PKG). Kontrasta bağlı akut böbrek hasarı (CIN) iyot içeren kontrast madde maruziyeti sonrasında ortaya çıkar. Genellikle geri dönüşümlüdür ancak bazen kalıcı böbrek yetmezliğine neden olabilir. Kontrasta bağlı akut böbrek hasarı, hastalarda morbidite-mortalite artışı, uzamış hospitalizasyon ve artmış hastane maliyetleriyle ilişkili olup, bu durum invaziv kardiyak prosedürler için önemli bir sorundur.

Cadillac risk skoru, primer PKG yapılan AKS'li hastalarda, kardiyovasküler olay riskini belirlemek için geliştirilmiş bir risk skorudur.

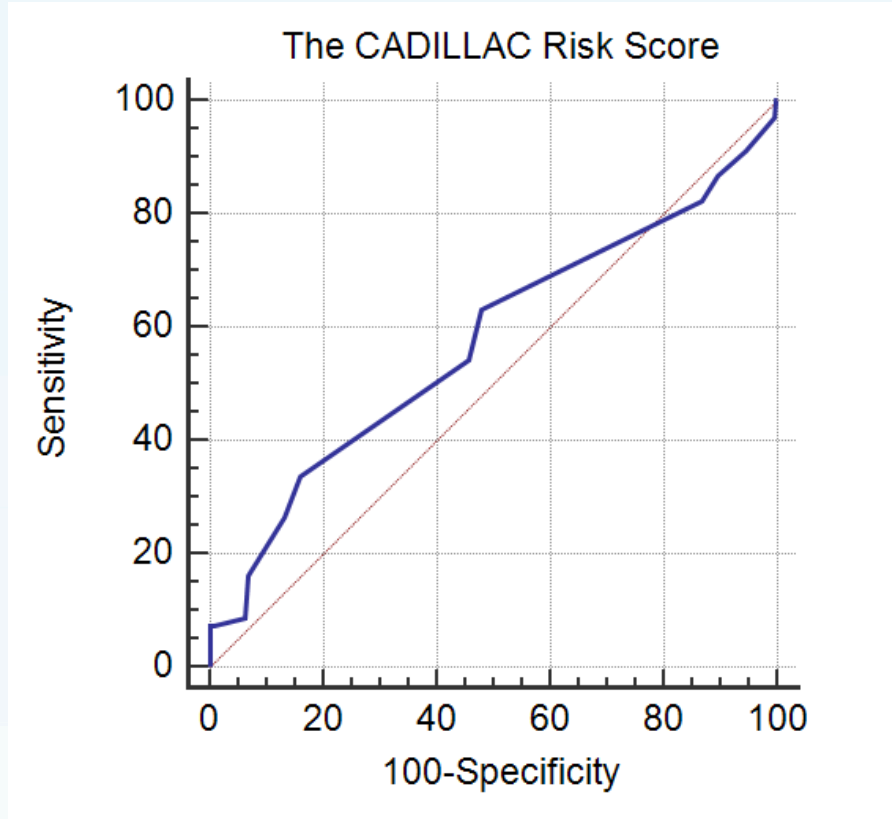
**Amaç:** Bizler çalışmamızda AKS'li hastalarda, Cadillac risk skorunun CIN ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Ekim 2022-Haziran 2023 tarihleri arasında hastanemize AKS tanısıyla başvuran ve acil kardiyak kateterizasyon uygulanan toplam 550 hasta retroprospektif olarak bu çalışmaya dahil edildi. Hastalar CIN gelişen ve gelişmeyen olarak 2 gruba ayrıldı. Hastaların Cadillac risk skoru hesaplandı. Kardiyojenik şok, kardiyak arrest veya kabul sırasında mekanik dolaşım desteğine ihtiyaç duyan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca, kronik böbrek hastalığı [glomerüler filtrasyon hızı (GFR) <30 ml/dak/1,73 m<sup>2</sup>] ve/veya diyaliz hastaları, daha önce koroner arter bypass cerrahisi geçirmiş olanlar veya ilk PKG'den önceki 7 gün içinde kontrast maddeye maruz kalanlar çalışma dışı bırakıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 503 hasta dahil edilmiş olup hastaların 415 (82.5%)'i erkek, 88(17.5%)'i kadındı. Toplam 435 (86.5%) hastada CIN gelişmemişken, 68 (13.5%) hastada CIN gelişmiştir. Cadillac skorunun 11 ve üzeri olması, CIN'İ %63.2 duyarlılık ve %52.2 özgüllük ile öngörmüştür.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



Roc Analysis of The Cadillac Test Score for Contrast Induced Nephropathy Outcome

| The Cadillac Test Score | Area Under Curve | CI of Area Under Curve | p value | Sensitivity (%) | CI of Sensitivity (%) | Specificity (%) | CI of Specificity (%) |
|-------------------------|------------------|------------------------|---------|-----------------|-----------------------|-----------------|-----------------------|
| ≤9                      | 0.574            | 0.530-0.618            | <.001   | 33.8            | 22.8-46.3             | 84.1            | 80.4-87.4             |
| ≤10                     |                  |                        |         | 54.4            | 41.9-66.5             | 54.2            | 49.4-59.0             |
| ≤11                     |                  |                        |         | 63.2            | 50.7-74.6             | 52.2            | 47.4-57.0             |

CI: Confidence Interval

|        | CIN – (n/% <sup>a</sup> ) | CIN + (n/% <sup>a</sup> ) | **p value |
|--------|---------------------------|---------------------------|-----------|
| Male   | 365 (88.0)                | 50 (12.0)                 | 0.036     |
| Female | 70 (79.5)                 | 18 (20.5)                 |           |

\*\*Pearson chi-square test was used, <sup>a</sup>row percentage

**Sonuç:** Çalışmamız sonucunda, Cadillac skoru primer PKG uygulanan AKS'li hastalarda CIN'i öngörmeye başarılı bulunmuştur. Bu sonuçların ışığında Cadillac skoru, hastalarda PKG öncesi ve sonrası CIN'i önlemede, uygun tedavi ve hasta yönetiminde bizlere yol gösterebilir.

B-09

## Yeni Hipertansiyon Tanısı Almış Tip II Diabetes Mellituslu Dipper/Nondipper Hastaların İnflamasyon Belirteçlerinin Karşılaştırılması

**Hüseyin Ören**

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Ayhan Cosgun**

Ankara Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Amaç:** Yeni hipertansiyon tanısı almış Tip II diabetes mellituslu hastalarda, 24 saatlik ambulator kan basıncı takibine göre dipper ve non-dipper vakalarda inflamasyon değerlerinin karşılaştırılmasıdır.

**Yöntem:** Çalışmaya, 2019 Haziran ayından 2022 Aralık ayına kadar başağrısı ve tansiyon yüksekliği ile kardiyoloji polikliniğine başvuran, Tip II diabetes mellitus tanısı olan, 24 saatlik tansiyon holter monitörizasyon sonucuna göre hipertansiyon tanısı kesinleşen, sistolik ve diastolik değerlerinde gece periyodunda % 10 dan daha fazla düşüş olan 214 hasta (Dipper) ve gece periyodunda % 10 dan daha az düşüş olan (non-dipper) 206 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalarda glukoz, Hb A1c, CRP, Sedimentasyon, Beyaz küre (WBC), Nötrofil, Lenfosit, Nötrofil/lenfosit oranı değerlendirildi.

**Bulgular:** Her iki grupta, yaş, cinsiyet, açlık glukoz düzeyi, lenfosit sayıları ve ortalama diabetes mellitus süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ). HbA1c, WBC, Nötrofil, N/L oranı, CRP, sedimentasyon değerleri non dipper grubunda dipper grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Yeni hipertansiyon tanısı almış Tip II diabetes mellituslu non dipper hastalarda, dipper hastalara göre inflamasyon değerleri anlamlı derecede daha yüksek tespit edilmiştir.

**Tablo 1: Hasta Karakteristikleri ve Laboratuvar Değerleri**

|                  | DİPPER        | NON-DİPPER     |
|------------------|---------------|----------------|
| VAKA SAYISI      | 214           | 206            |
| YAŞ              | 56.2+/-7.4    | 55.8+/-8.5     |
| GLUKOZ           | 134.23+/-25.7 | 135.63+/-30.21 |
| DM SÜRESİ        | 11.4+/-3.2    | 10.9+/-4.8     |
| ERKEK            | % 54.2        | % 53.9         |
| KADIN            | % 45.8        | %46.1          |
| HBA1C            | 6.4 +/-1.1    | 7.5/-1.5       |
| CRP              | 4.4+/-1.1     | 7.8+/-2.1      |
| WBC              | 6421+/-1004   | 7145+/-1354    |
| SEDİM            | 17.2+/-3.3    | 24.2+/-4.1     |
| NÖTROFİL         | 4105+/-1276   | 4902+/-1949    |
| LENFOSİT         | 1683+/-763    | 1632+/-801     |
| N/L ORANI        | 2.27+/-0.34   | 2.89+/-0.54    |
| SİSTOLİK GÜNDÜZ  | 156.71+/-17.3 | 157.31+/-20.5  |
| DİASTOLİK GÜNDÜZ | 101.8+/-10.5  | 102.3+/-11.3   |
| GECE SİSTOLİK    | 131.73+/-18.1 | 146.2+/-21.6   |
| GECE DİASTOLİK   | 81.46+/-8.52  | 93.12+/-11.5   |



**B-10 C-reaktif protein/Albümin oranı ile aortik sertlik ile ilişkilidir****Murat Oğuz Özilhan<sup>1</sup>, Sadık Kadri Açıkgöz<sup>1</sup>, Çağrı Yayla<sup>1</sup>**<sup>1</sup> Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

**Amaç:** Aortik sertlik, kardiyovasküler mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsüdür. Aortun yapısı, kan akışındaki basınç değişikliklerine karşı elastik bir direnç sağlamaktadır. İnflamasyon başta olmak üzere çeşitli faktörler aortun elastik yapısında deformasyona sebep olabilmektedir. C-reaktif protein (CRP), akut faz reaktanı olup vasküler yapılar için önemli bir biyobelirteçtir. Albümin ise negatif akut faz reaktanıdır. Hipoalbüminemi çeşitli kardiyovasküler hastalıklar ile yakından ilişkilidir. CRP/Albümin oranı ise son yıllarda özellikle inflamasyon ile ilişkili olabilecek patofizyolojik durumlarla ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, CRP/Albümin oranı ile aortik sertlik arasındaki korelasyonun incelenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmamıza 99 hasta dahil edildi. Hastaların klinik, demografik ve ekokardiyografik parametreleri ile kan örneği parametreleri kaydedilmiştir. CRP/Albümin oranına göre median değer belirlenerek iki gruba ayrıldı. Ofis kan basıncı ölçümleri kılavuz önerileri doğrultusunda yapılarak kan basıncı ortalaması alındı. Aortik sertlik indeksi, kan basıncı ölçümü ile aortik kökün ekokardiyografik olarak sistolde ve diyastolde ölçülmesi ile hesaplanmaktadır.

**Bulgular:** Grup 1 ve Grup 2'nin yaş ortalaması  $58.80 \pm 12.97$  vs.  $62.43 \pm 11.82$  idi ( $p = 0.040$ ). CRP ile CRP/Albümin oranı Grup 2'de anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ( $p = 0.001$ ). Aortik sertlik indeksi Grup 2 de anlamlı daha yüksek saptanmıştır ( $8.40 \pm 2.35$  vs.  $9.33 \pm 2.69$ ;  $p=0.010$ ). Yapılan korelasyon analizinde CRP/Albümin oranı, ASI ile pozitif korelasyon göstermiştir.

**Sonuç:** CRP/Albümin oranı yeni bir inflamatuvar belirteç olup aortik sertlik indeksi ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

|                                 | Grup 1 (Crp/Alb≤0.18)<br>(n=50) | Grup 2 (Crp/Alb>0.18)<br>(n=49) | P değeri     |
|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--------------|
| Yaş                             | 58.80±12,97                     | 62,43±11,82                     | <b>0.040</b> |
| Cinsiyet (Erkek)                | 36 (%72)                        | 36 (%73.5)                      | 0.874        |
| Hipertansiyon                   | 27 (%54)                        | 29 (%59,1)                      | 0.357        |
| KAH öyküsü                      | 7 (%14)                         | 9 (%18.3)                       | 0.573        |
| Hiperlipidemi                   | 20 (%40)                        | 17 (%34.7)                      | 0.661        |
| Diabetes mellitus               | 23 (%46)                        | 22 (%44.9)                      | 0.887        |
| Ejeksiyon fraksiyonu            | 63,09±3,00                      | 63,31±2,92                      | 0.597        |
| Pulmoner arter basıncı          | 29.77±4.95                      | 31.30±6.89                      | 0,073        |
| Glukoz                          | 151.85±76.71                    | 156.10±84.94                    | 0.711        |
| Üre                             | 37.72±18.89                     | 43.36±24.90                     | 0.073        |
| Kreatinin                       | 0.88±0.20                       | 0.94±0.33                       | 0.094        |
| Ürik asit                       | 7.06±1.89                       | 5.88±1.84                       | 0.204        |
| Total protein                   | 64.30±8.27                      | 64.94±6.66                      | 0.580        |
| Albümin                         | 40.94 ± 3.08                    | 41.29 ± 3.93                    | 0.305        |
| Total kolesterol                | 182.53±41.59                    | 176.28±48.64                    | 0.331        |
| Trigliserid                     | 141.37±103.70                   | 136.04±87.38                    | 0.696        |
| HDL-K                           | 38.37±10.35                     | 35.74±9.11                      | 0.059        |
| LDL-K                           | 117.63±37.70                    | 113.68±38.89                    | 0.469        |
| Hemoglobin                      | 14.63±3.42                      | 14.33±3.33                      | 0.524        |
| Lökosit sayısı                  | 11.76±3.36                      | 13.06±10.74                     | 0.249        |
| C-reaktif protein               | 6.45 ± 2.56                     | 8.21 ± 3.15                     | <b>0.001</b> |
| C-reaktif protein/Albümin oranı | 0.16 ± 0.07                     | 0.22 ± 0.08                     | <b>0.001</b> |
| Aortic stiffness index          | 8.40±2.35                       | 9.33±2.69                       | <b>0.010</b> |

KAH: Koroner arter hastalığı; HDL: HDL-K, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; LDL-K, düşük dansiteli lipoprotein kolesterol

Tablo 2. Aortik stiffness index ve CRP/Albümin korelasyon analizi

|                                 | Aortik Stiffness Index |                  |
|---------------------------------|------------------------|------------------|
|                                 | R değeri               | P değeri         |
| C-reaktif protein/Albümin oranı | 0.302                  | <b>&lt;0.001</b> |

**B-11**

## **SGLT-2 Kullanımının Stage A Kalp Yetmezliği Olan Hastalarda De-Ritis Oranı Üzerine Etkisi**

**Çağatay Tunca<sup>1</sup>, Ahmet Kıvrak<sup>1</sup>**

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

**GİRİŞ:** Aspartat aminotransferaz (AST) / alanin aminotransferaz (ALT) oranı; (AAO) (De-Ritis) sık ve kolay uygulanabilir bir laboratuvar testidir. AST beyinde, karaciğerde, mide mukozasında, yağ dokusunda, iskelet kasında ve böbreklerde, özellikle karaciğer ve kalp kasında da etkilidir. ALT ise ağırlıklı olarak hepatoselüler mitokondri ve sitoplazmada bulunur. De Ritis Pek çok malignite için bir prognostik parametre olmasının yanı sıra, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon gibi kardiyovasküler hastalıklarda riski belirlemede kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Sodyum glikoz co-transporter-2 inhibitörleri (SGLT-2), glukoz geri emiliminin sağlandığı böbrek proksimal tübüllerinde glukoz reabsorbsiyonunu engelleyip glikozüri, diürez ve natriürece neden olarak etkili olan yeni antidiyabetik ajanlardır. Geniş çaplı randomize klinik çalışmalarda, aterosklerotik kardiyovasküler (KV) hastalığı veya yüksek KV risk faktörleri olan tip 2 diyabette (T2DM), majör KV olayları ve kalp yetersizliğine (KY) bağlı hastane yatışlarını azalttığı ortaya konmuştur. Bugüne kadar yapılan çalışmalardan gelen veriler ve kılavuz önerileri, yerleşik ASKVH veya yüksek KV risk faktörleri bulunan T2DM olgularda SGLT-2'lerin KY'den birincil korunmada etkili olduklarını desteklemektedir. Çalışmamızda diyabetik hastalarda dapagliflozin başlanmasını takiben üçüncü aydaki De-Ritis oranları karşılaştırmayı amaçladık.

**ÇALIŞMA TASARIMI:** Eylül 2022 ile Kasım 2022 tarihlerinde iç hastalıkları polikliniğinde dapagliflozin başlanan 93 hasta alındı. Tüm katılımcıların demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. AAO tüm katılımcıların rutin biyokimya örneklerinden ölçülmüştür.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya alınan hastaların %67,7 (63 kişi) erkek ve yaş ortalaması 69'tur. Kadınların yaş ortalaması ise 68 olup, erkeklerin yaş ortalaması ile arasında istatistiksel fark yoktu. Çalışmaya alınan hastaların %76,3 (71 kişi) 'ünde HT tanısı, %71 (66 kişi) 'inde KAH tanısı, %73,6 (75 kişi) hiperlipidemi tanısı bulunmaktadır. Başlangıç AST/ALT oranı (mean:0,91), SGLT2 inhibitörü kullanımının 3. ayında ölçülen AST/ALT oranından(mean:0,77) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur(p=0.003)

**TARTIŞMA:** Literatürde De-Ritis oranının Stage C ve D kalp yetmezliği hastalarında NHYA, LVEF ve NT-ProBNP ile ilişkisini gösteren veriler mevcuttur. Sonuçlarımızın Stage A kalp yetmezliği hastalarında SGLT-2 inhibitörünün De-Ritis oranlarının azaltılmasının bu grupta yer alan ilaçların yetmezlik progresyonunu yavaşlattığının bir başka göstergesi olduğunu düşünüyoruz.

**Anahtar kelime:** Aspartat Aminotransferaz (AST) / Alanin Aminotransferaz (ALT) Oranı, Stage A Kalp Yetmezliği, Sodyum glikoz co-transporter-2 inhibitörleri (SGLT-2)

**B-12****Dev Koroner Anevrizması Olan Hastaya Yaklaşım****Çağatay Tunca<sup>1</sup>, Ayşe Nur Özkaya İbiş<sup>1</sup>**

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

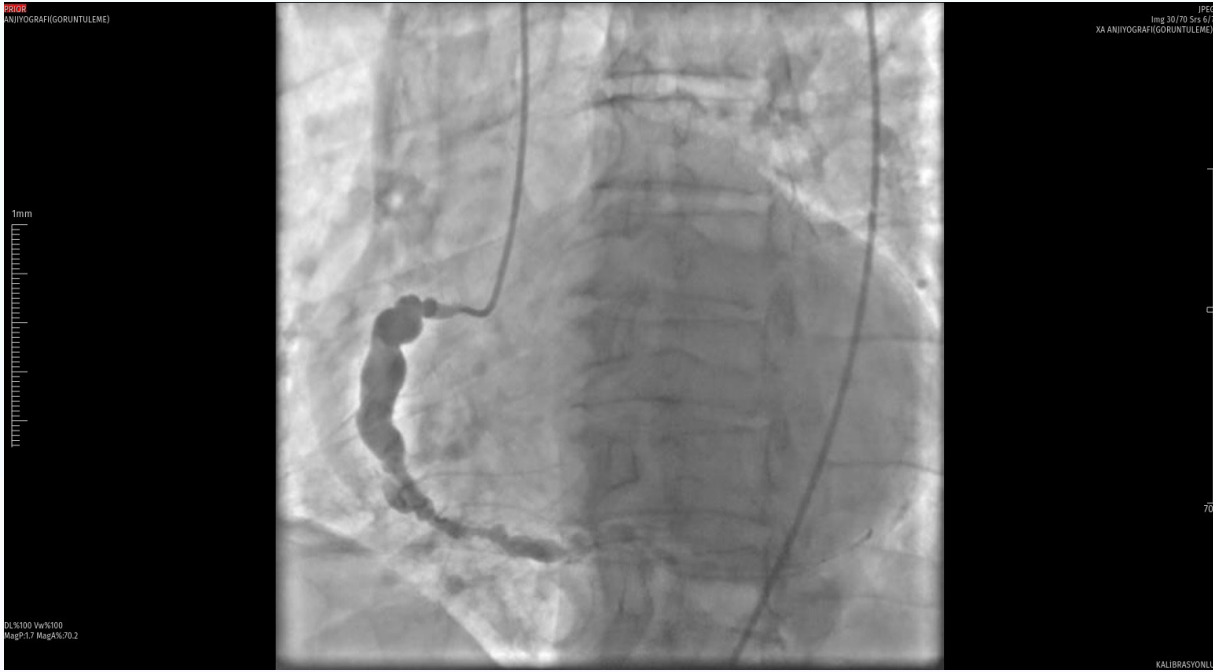
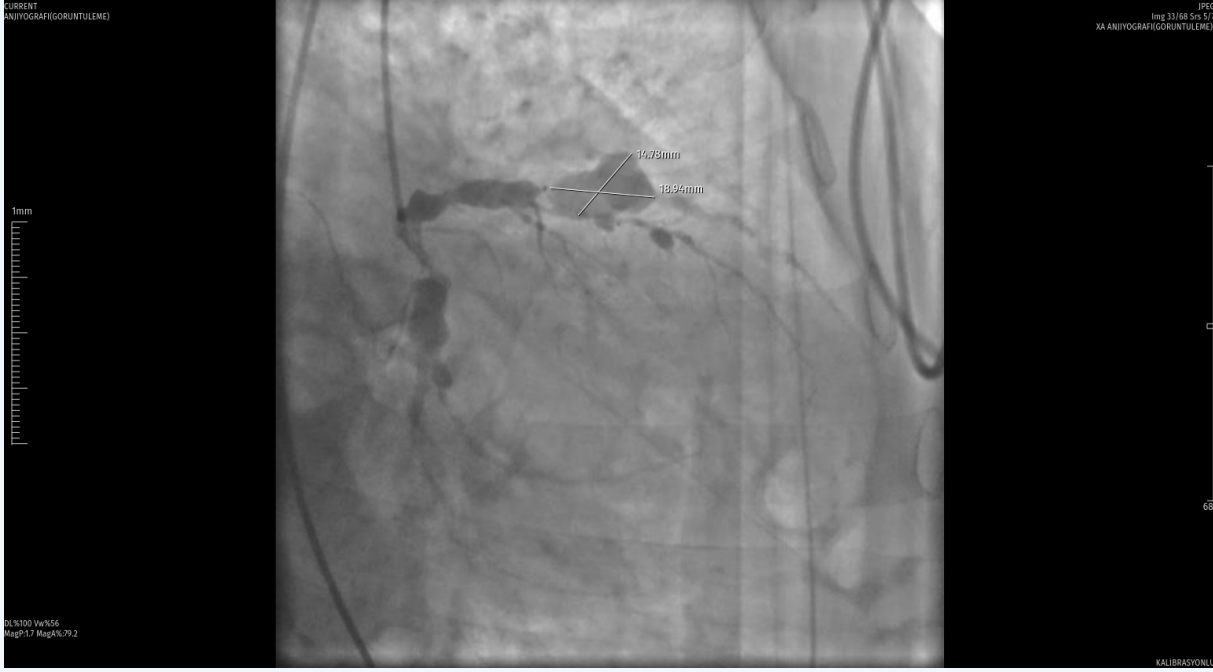
78 yaşında erkek hasta acil servisimize son birkaç gündür devam eden sıkıştıracı göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde HT, KAH ve KBH mevcuttu. Hastaya dört yıl önce yapılan anjiyografi sonrası CABG kararı verildiği ancak hastanın kabul etmediği öğrenildi. EKG’inde 1.derece AV blok ile sol aks sapması görüldü. EKO’da EF %52, tüm kalp boşlukları dilate, ileri egzantrik MY, AY ve hafif TY izlendi. Biyokimyasında ise troponin pozitifliği ve evre 3a KBH ile uyumlu kreatin yüksekliği mevcuttu. Hastaya NSTEMI tanısı ile anjiyografi yapılması kararlaştırıldı. Yapılan KAG’da en geniş yeri LAD’ de 14 mm olmak üzere tüm arterlerde yaygın anevrizmalar ve beraberinde ciddi koroner darlıklar görüldü. (Şekil 1-2) TEE’de mitral kapağın anterior leafletinin prolabe yapıda olduğu, aort kapağın elongate yapıda olduğu ve NCC’de asimetrik dilatasyon olduğu görülerek her iki kapakta eksantrik ileri yetmezlik tanısı doğrulandı. Konnektif doku hastalıkları öncelikle düşünülerek hasta romatolojiye danışıldı. Konseyde CABG+AVR/MVR kararı verildi ancak hasta operasyonu kabul etmedi. Hastanın damarlarının perkütan koroner girişim için de yüksek riskli olduğu düşünülerek maksimal medikal kararıyla NHYA 1-2/CCS 1 olarak 1 aydır takip edilmektedir.

Koroner arter anevrizması nadir görülen bir durumdur ve koroner arterin referans damar çapının %50’yi aşan dilatasyonu olarak tanımlanır. Dev anevrizma ise referans damar çapının 4 katından fazla dilatasyonu ya da internal çapın 8 mm’nin üzerinde olması olarak tanımlanır. Etyopatogeneizde erişkinlerde ateroskleroz ilk sırada gelmekte iken çocuklukta Kawasaki hastalığı öne çıkmaktadır. Koroner anevrizma hastalarında matriks metalloproteinaz aktivitesinde artış nedeniyle media tabakasında zayıflama ve damarda genişleme olduğu öne sürülmüştür. Koroner arterlerde darlık olmasa bile anevrizmalarda mikrovasküler işlev bozukluğuna bağlı stres aracılı miyokard iskemisi görülebilmektedir. Laminer yerine türbülant akımın geliştiği anevrizmanın inflow ve outflow yerlerindeki hemodinamik değişiklikler klasik darlıklarla benzerdir. Anevrizmadaki kan akımında ve shear strese azalma endotel hasarı ile ilişkilir ve neticesinde vazokonstriksiyon tetiklenir. Antitrombotik, antiinflamatuvar, antifibrotik ve antioskidan fonksiyonlar azalır. Artan platelet aktivasyonu, koagülasyona eğilim ve fibrinolitik sistemde zayıflama nedeniyle trombüs oluşumu kolaylaşır. Bu nedenle bu hastalarda hem akut hem de geç dönemde tedavi hedefinin temelini antitrombotik tedavi oluşturur. Antiagregan ve antikoagülan ajanların kullanımı konusunda konsensus sağlanamamıştır. Biz vakamızda bir yıl ikili tedavi uzun dönemde ise antikoagülan ajanlarla takip etmeyi kararlaştırdık. PKG’nin anevrizmatik damarlarda işlem başarısı daha düşük olup no-reflow, stent trombozu, distal embolizasyon daha sıktır, artmış tekrarlayan revaskülarizasyon ihtiyacı ve mortalite ile ilişkilidir.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



**B-13****Dislodged PFO closure device snared to save the day****Gökçem Ayan Bayraktar, Fuat Polat, Ali Nazmi Çalık, Şennur Ünal Dayı**

University of Health Sciences, Dr. Siyami Ersek Cardiovascular and Thoracic Surgery Center, Dept of Cardiology, Istanbul, Turkey.

**GİRİŞ**

Patent Foramen Ovale (PFO) yetişkin popülasyonun %20'sini etkileyen bir defektir. Çoğunlukla benign olmakla birlikte paradoksik emboliye neden olabilir. Defektin kapatılma endikasyonları kriptojenik inme, sistemik arteriyel embolizm, dekompresyon hastalığı, platipne-ortodeoksi sendromu ve auralı migrendir. Günümüzde transkatater PFO kapatma işlemi yaygın olarak uygulanmaktadır. Uygun cihaz boyutu seçimi işlemin başarısı yönünden önem arz etmektedir.

**VAKA SUNUMU**

Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 38 yaşında erkek hasta geçici iskemik atak (GİA) yaşaması üzerine etiyoloji araştırılması amacı ile kardiyoloji polikliniğe yönlendirildi. Hastanın 72 saatlik ritm holter kaydında atriyal fibrilasyon atağı izlenmedi. Karotis arteriyel Doppler incelemesinde anlamlı plak izlenmedi. Yapılan transözofageal ekokardiyografide (TÖE) 19x2 mm boyutlarında Patent Foramen Ovale (PFO) tüneli izlendi. İntravenöz ajite salin enjeksiyonu ile spontan geçiş olmazken, valsalva manevrası sonrası sağ atriyumdan sol atriyuma (LA) bubble geçişi izlendi. Aortik rim 8 mm olarak ölçüldü. Alt ekstremitte venöz Doppler incelemesinde derin ven trombozu bulgusu saptanmadı. GİA sonrası çekilen beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sol pariyetal bölgede kortikal ve subkortikal beyaz cevherde lineer trase şeklinde difüzyon kısıtlaması ve çekilen bilgisayarlı tomografik anjiyografide (BTA) anterior serebral arterde 5mm'lik anevrizmatik dilatasyon izlenmişti. Rope skoru 8 olarak hesaplanan hasta için kalp takımı tarafından perkutan olarak PFO kapatma işlemi planlandı.

Derin sedasyon altında TÖE probu yutturularak yapılan işlemde, multipurpose (MP) kateter ve hidrofilik tel ile LA'ya geçilip Amplatz stiff tel sol üst pulmoner vene yerleştirildi. TÖE 'de aortik rim 8 mm olarak bulunup 18 mm'lik PFO Occluder kullanılması planlandı. 10F delivery katater içinden PFO Occluder cihazı yerleştirilip Minnesota manevrası sonrası cihaz bırakıldı. Bıraktıktan sonra skopide duruş değişikliği görülen cihazın TÖE kontrolünde aortik rimi kaçırmış olduğu izlendi. Bunun üzerine cihazın snare yardımı ile tekrar toplanması planlandı. Önce 10F delivery sheat ve 6F MP kateter ile cihaz yakalandı fakat delivery sheat içine alınamadı. Ardından 14 F delivery sheat ve 6F MP katater ile alet delivery sheat içine alındı. İşlem komplikasyonsuz sonlandırıldı.

Hastanın işlem sonrası ekokardiyografik takibi yapıldı. Perikardiyal effüzyon izlenmedi.

**SONUÇ**

Perkütan Atriyal septal defekt (ASD) kapama işlemi sonrası aortik rim erozyonunun kısa rim (<9mm) ile ilişkili olduğu gösterilmiş, PFO kapama işlemi için de benzer bir sınır günümüze kadar kabul edilmiştir. Ancak 2023 yılında yayımlanan 324 hastanın retrospektif olarak incelendiği Kanada'da yapılmış tek merkezli kohort çalışmasında PFO kapama işleminde aortik rim <9 mm ve ≥9 mm olan hastaların uzun dönem takiplerinde aortik rim erozyonu açısından anlamlı fark izlenmemiştir. Balon ile rutin cihaz boyutu seçimi uygulanmamakla birlikte çoğunlukla 25 ve 35 mm'lik cihazlar kullanılmıştır. Bu vakada alışlagelmiş kısa aortik rim için 18 mm'lik cihaz seçimi cihazın embolizasyonu ile sonuçlanmıştır. Bu çalışmada görüldüğü gibi süregelen yaklaşımın terk edilmesi ile birlikte aortik rim erozyonu gibi advers olaylarda artış olmaksızın cihaz embolizasyonu oranının azalması gelecek invaziv kardiyoloji pratik yaklaşımını değiştirebilir.

**B-14**

## **An Unusual Indication for VSD Occluder Device: A Giant Mediastinal Mass Invading Right Coronary Artery**

**Gökçem Ayan Bayraktar, Ali Nazmi Calik, Semih Eren, Huseyin Kuplay, Sukru Akyuz**

University of Health Sciences, Dr. Siyami Ersek Cardiovascular and Thoracic Surgery Center, Dept of Cardiology, Istanbul, Turkey

### **GİRİŞ**

Kardiyak kist hidatid nadir bir hastalık olmakla birlikte çoğunlukla sol ventrikülde görülür. Kistin büyümesine bağlı komşu yapılara bası çoğunlukla semptomlara neden olur. Koroner arterlere bası, ritm bozuklukları, atriyoventriküler kapak ve ventriküler fonksiyon bozukluklarına neden olabilir. Primer tedavi cerrahi rezeksiyon olup cerrahi öncesi ve sonrası süreçte antiparazitik tedavi (albendazol) adjuvan olarak uygulanmalıdır.

VSD okluder cihazlar nitinol tel örgü ve polyester malzemeden yapılmış, kendiliğinden genişleyebilen, çift diskli cihazlardır. Bu cihazlar hemodinamik olarak anlamlı olan ancak standart cerrahi girişim için yüksek riskli anatomik veya klinik durumu olan VSD hastaları için endikedir. Septal okluder cihazların bazı konvensiyel olmayan kullanımları (arteriovenöz fistül kapama, patent foramen ovale kapama vb.) vaka raporları olarak bildirilmiş olsa da bu vakada bu cihazların kardiyak kist hidatid hastasının vaka yönetiminde kullanımını sizlere sunacağız.

### **VAKA SUNUMU**

19 yaşında bilinen kronik dahili hastalık öyküsü olmayan erkek hasta son 2 aydır giderek artan halsizlik, yorgunluk, iştah kaybı şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Hastanın göğüs ağrısı, dispne, senkop gibi şikayetleri yoktu. Elektrokardiyografide (EKG) sinüs ritmi izlenmiş olup iskemik ST-T segment değişikliği izlenmedi. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) ejeksiyon fraksiyonu %60 olarak değerlendirilmiş olup sağ kalp boşluklarına bası yapan kitle imajı görüldü. Transözofageal

ekokardiyografide (TÖE) sağ kalp boşluklarına bası yapan kitlenin kistik yapıda olduğu görüldü. Çekilen Bilgisayarlı Tomografide (BT) 4x3 cm boyutlarında sağ atriyum ve ventriküle bası yapan ön planda kardiyak sarkom veya kist hidatik düşündürülen kitle izlendi. Yapılan tetkikler ile hasta 'Kalp Takımı' tarafından değerlendirildi ve cerrahi rezeksiyon kararı alındı. Operasyon sırasında makroskopik görünümün malign nitelikte olması ve sağ atriyum ve komşu yapıların invazyonu nedeni ile cerrahi ekip tarafından kitle 'rezeke edilemez' olarak değerlendirildi. Cerrahi sırasında alınan biyopsi ise tanısız değil olarak sonuçlandı. Hastane içi takipte kitlenin boyutlarının 6x3.5 cm'e ilerlediği görüldü. Kalp takımı tarafından hasta tekrar değerlendirildi. Kitlenin hızla büyümesi, yeni başlayan anjinasının olması EKG'de inferior sahada ST değişikliği görülmesi ve biyopsinin tanısız olmaması nedeniyle koroner anjiyografi ve biyopsinin tekrarlanmasına karar verildi. Koroner anjiyografide sağ koroner arter (RCA) kan akımının kitleye yönlendiği, proksimal bölgeden tamamen tıkalı olduğu, sol sistemden retrograd olarak dolduğu görüldü. Sol sistemde anlamlı darlık izlenmedi. RCA'dan gelen aortik kan akımı etkisinde büyüyen kitlenin tedavisi için RCA kan akımının VSD okluder cihaz ile kapatılması ve aynı seansta biyopsi alınmasına karar verildi. Başarılı işlem sonrası çekilen kontrol BT'de kitle boyutlarının küçüldüğü, sağ kalp yapılarındaki basının azaldığı ve kist içine kontrast doluşunun olmadığı görüldü. Biyopsi patolojisi kist hidatik ile uyumlu olarak sonuçlandı. Hastaya cerrahi rezeksiyon önerildi ancak hasta redo-cerrahi kabul etmeyerek kendi isteğiyle taburcu edildi.

### **SONUÇ**

Bu vakada septal okluder cihazların konvansiyonel olmayan kullanımı ile cerrahi kabul etmeyen hastanın ilerleyici nitelikteki kist hidatik tedavisindeki rolünü sizlerle paylaştık.

**B-15**

## İyatrojenik Retroperitoneal Kanamanın Greft Stent Kullanılarak Yönetimi

**Ahmet Ceyhun Cebeci, Ali Nazmi Çalık, Şennur Ünal Dayı**

Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

### GİRİŞ

Retroperitoneal kanama, erken tanı ve doğru tedavinin çok önemli olduğu, hayatı tehdit eden bir durumdur. Retroperitoneal boşlukta kanama yüksek mortalite oranına sahiptir. Transfemoral yaklaşımın en önemli ponksiyon yeri komplikasyonlarından biri nadir olmasına rağmen retroperitoneal kanamadır.

### VAKA SUNUMU

83 yaş iskemik kalp hastalığı ve stent öykülü, hipertansiyon ve dislipidemisi olan kadın hasta efor anginası şikayeti ile hastanemize başvurdu. Hastaya yüksek iskemik riski ve hasta özellikleri dolayısıyla ek tetkik yapılmadan koroner angiografi yapıldı. LAD-D1 (Sol ön inen arter-diagonal) ve CX (circumflex) arter kritik darlığı için CABG (Koroner Arter Bypass Greftoplasti) kararı verilerek işleme son verildi. Hasta servis takibine alındı. Hastanın takiplerinde bazal sistolik kan basıncı 130 civarında olmasına rağmen 90 civarına düşmesi ve hemogram düşüşü olması nedeniyle torakal, abdominal ve alt ekstremité BTA (Bilgisayarlı Tomografi Angiografi) çekilerek koroner yoğun bakım ünitesine alındı. BTA'da sağ CFA (Ana Femoral Arter) da ekstremité ve retroperitoneal hematoma görüldü (A). Hastaya 2 ünite eritrosit süspansiyonu replase edildi ve periferik angio işlemine alındı. Sol CFA dan ponksiyon yapıldı ve 8F cook flexor sheath ile crossover yapıldı. Sağ CFA daki ekstremité angio grafik olarak görüntülendi (B). Cerrahi seçenek de düşünüldü ancak hastanın vital bulgularının kötüleşmesi üzerine öncelikle 7,0\*40 mm (milimetre) balon ekstremité yerinde şişirilip 10 dakika beklendi. Balon indirildikten sonra hala ekstremité devam etmesi üzerine balon yeniden şişirilerek 10 dakika daha beklendi. Ancak kontrolde ekstremité devam etmesi üzerine 7,0\*22 mm Advanta covered stent yerleştirildi. Stent implantasyonu sonrası ekstremité kaybı görüldü (C). Hasta koroner yoğun bakım ünitesine alındı. 48 saat yakın takip altında olan hastanın hemogramı stabil hale geldi. Sonrasında servise alınan hastanın 2 günlük takibinde hemogram düşüşü ve aktif yakınması olmadı. Hastanın akut koroner sendrom olmaması nedeniyle antiagregan antianginal tedavisi düzenlenerek koroner lezyonlarının yeniden değerlendirilmesi kararlaştırıldı. Hasta taburcu edildi.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



A



B



C

## SONUÇ

Retroperitoneal kanama stent balon işlemleri de dahil olmak üzere transfemoral kardiyak kateterizasyondan sonra ortaya çıkan hayatı tehdit eden komplikasyonlardan biridir.

PKG(perkutan koroner girişim) sonrası retroperitoneal kanama insidansı %0,4 olarak bildirilmiştir. Retroperitoneal kanama olgularında hastane içi mortalite %6,6 olarak bulunmuştur (1).

Bir çalışmada, PKG(Perkütan koroner girişim) sonrası retroperitoneal kanamanın bağımsız belirteçlerinin kadın cinsiyet, düşük vücut yüzey alanı, yüksek femoral arter ponksiyonu, aşırı antikoagülasyon ve büyük kateter kullanımı olduğu gösterilmiştir (1).

Tüm bu riskleri azaltmak adına öncelikle artık ilk öneri olarak radyal angiografi tercih edilmelidir. Ancak radyal angiografi yapılamıyorsa ve femoral angiografi yapılacaksa ultrason eşliğinde ponksiyon yapılmalıdır ve anatomik landmarklara dikkat edilmelidir. Ultrason temin edilemiyorsa scopi altında ponksiyon yapmaya özen gösterilmelidir.

Trimarchi S, Smith DE, Share D, et al. Retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention: prevalence, risk factors, management, outcomes, and predictors of mortality: a report from the BMC2 (Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) registry. JACC Cardiovasc Interv

**B-16**

## İzole Persistan Sol Superior Vena Kava Sendromlu Hastada Başarılı Çift Odacıklı Kalp Pili İmplantasyonu

Ömer Tepe<sup>1</sup>, Anıl Akay<sup>2</sup>, Onur Sinan Deveci<sup>2</sup>, Ali Deniz<sup>2</sup>, Mehmet Kanadaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>. Osmaniye Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye

<sup>2</sup>. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye

**Giriş :** Persistan sol superior vena kava (PSSVK), torasik venöz sistemdeki en yaygın anormali-dir. Sağ superior vena kavanın olmadığı izole PSSVK çok nadir görülen bir venöz anomali-dir. İzole PSSVK genellikle asemptomatiktir ve invaziv prosedürler veya non-invaziv görüntüleme yapılırken tesadüfen saptanır. Bu makalede atriyoventriküler (AV) tam blok nedeniyle kalp pili implantasyonu için laboratuvara alınan ve daha önce tanı konulmamış izole PSSVK'lı bir olgu sunulmuştur

**Vaka :** 78 yaşındaki erkek hasta AV tam blok tanısıyla kalıcı pacemaker implantasyonu için kliniğimize başvurdu. EKG'de 36 atım/dakika ventriküler hız ile atriyoventriküler disosiasyon mevcuttu. Sol pektoral bölgeden kalıcı pacemaker takılması planlandı. Sol antekubital venden yapılan venografide kontrast maddenin önce koroner sinüse oradan da sağ atriyuma drene olduğu görüldü. Sağ antekubital bölgeden yapılan venografide sağ superior vena kava silüetinin izlenmediği ve kontrast maddenin mediastenin sol tarafından persistan sol superior vena kava ile koroner sinüs drene olduğu görüldü. Nadir bir anomaliye sahip hastamıza kalıcı pacemaker işlemine sol pektoral bölgeden devam edildi. Sol pektoral bölgede cep oluşturuldu ve aksiller vene ponksiyon yapıldı. Kılavuz telin mediastende sol taraf yönelimi ile kalbe ulaştırıldığı görüldü. 6F sağ diagnostik kateter ile yapılan enjeksiyonda opak maddenin persistan sol superior vena kavaya drene olduğu, sağ superior vena cavanın oblitere olduğu görüldü. 6F sağ diagnostik kateterden 0.014 Floppy tel ven seyirinde ilerlemedi. Önce sağ ventrikül elektrodu sağ atriyumda geniş bir halka oluşturarak triküspit kapaktan geçirilerek sağ ventriküle implante edildi. Ardından atriyal elektrod sağ atriyuma implante edildi. Atriyal ve ventriküler leadlerde algılama, empedans ve pacing eşiği optimal olarak değerlendirildi.

**Tartışma :** PSSVK, genel popülasyonda %0.3-0.5 prevalansı ile torasik venöz sistemin en sık görülen varyasyonudur. PSSVK ile ilişkili bir sağ SVK'nin olmaması, %0.07-0.13'lük bir prevalans ile nadir görülür. Bu konjenital varyasyon klinik olarak asemptomatik olduğundan kalp pili implantasyonları sırasında tesadüfi bulgular olarak bildirilmiştir. Anormal venöz anatomisi nedeniyle, implantasyonlar girişimleri genellikle karmaşık ve teknik olarak zordur. Subklaviyan venin açıklığını kontrol etmek için venografi genellikle kardiyak cihaz implantasyonundan önce yapılır. Antekubital venden enjekte edilen kontrast miktarı ve floroskopinin süresi, venin açıklığını ve olağan seyrini sağlamak için çok önemlidir. Genellikle subklaviyan venin seyrinden çok açıklığına odaklanırlar. Bu durumda venografinin yetersiz yorumlanması nedeniyle PSSVK'nın gözden kaçmasına neden olur.

**Sonuç:** PSSVK'nın varlığı ve sağ SVK'nin yokluğunun, invaziv prosedürlerden önce tanınması, tıbbi hatalardan, zaman kaybından ve yetersiz sonuçlardan kaçınmak için çok önemlidir.

B-17

## Coexistence of ST elevation myocardial infarction and Acute Limb Ischemia: A Case of Dilemma

Furkan Fatih Yücedağ, , Emrehan Parsova, Betül Korkmaz, Ali Kerem Yılmaz, Ali Nazmi Calik, Sennur Unal D  
Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Center Istanbul, TURKEY

### Case presentation

51-year-old gentleman

Chest pain (for 2h) & right leg pain (for 30m)

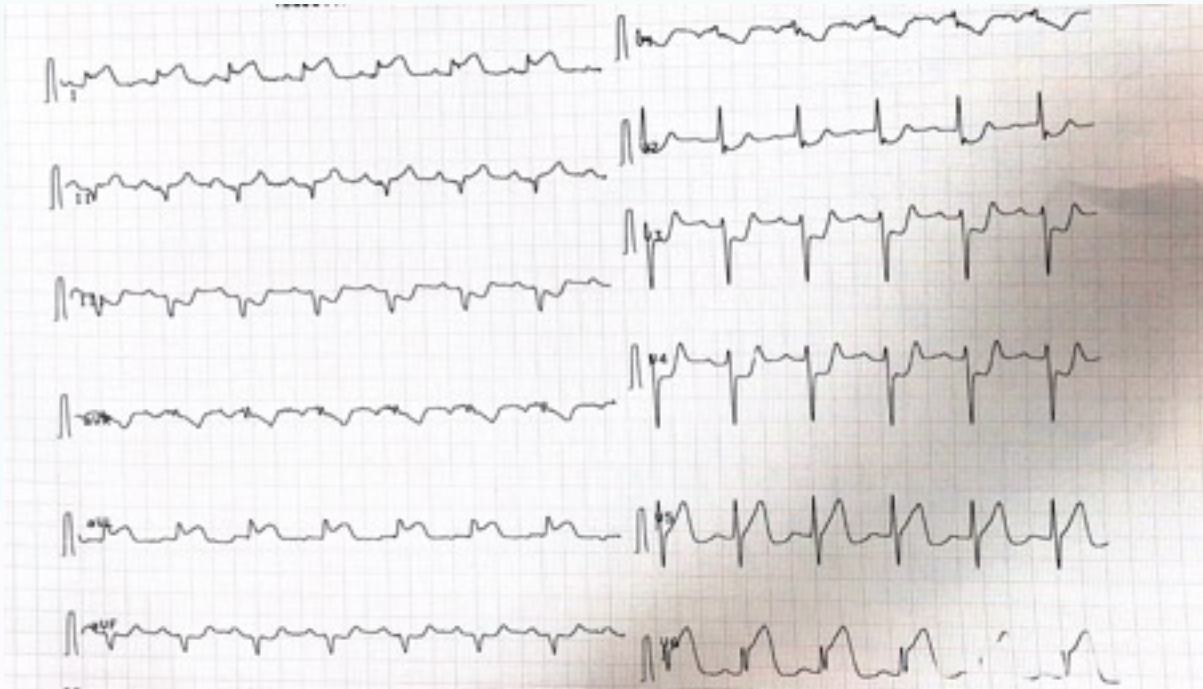
Admitted to ER at 05.45 a.m.

RF:

HT (10 y)

Right F/P bypass surgery (5 y ago)

LCx – OM1 PCI (2 y ago)





# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

## ★ ACUTE LIMB ISCHEMIA

→ **Most common cause of acute limb ischemia is Embolus from heart origin.**

### → Presentation

**Sudden leg pain with some of 6Ps:**

- **Pain**
- **Pallor**
- **Pulselessness**
- **Paresthesia**
- **Paralysis**
- **Poikilothermia** (cold skin)

### → Diagnosis

- **Initially** = duplex US, (ABI)
- **Best** = CTA.
- The **most accurate** is angiogram, but unnecessary unless revascularization will be done.

### → Treatment

- **Heparin** ( immediately before imaging)
- **Revascularization** (usually embolectomy)

TTE: EF 50% LMWA

Lab: Unremarkable

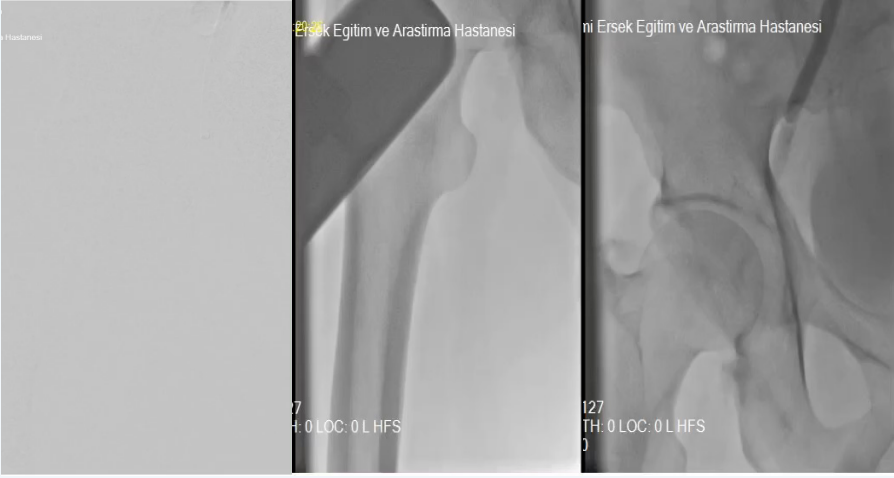


OM1 Primary PCI w/ 2.75\*16 mm DES

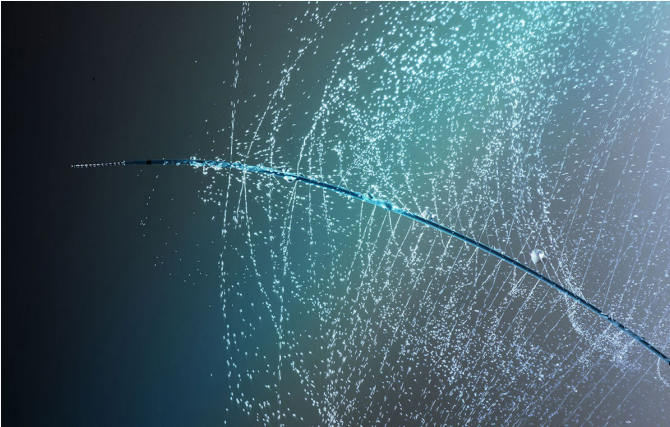
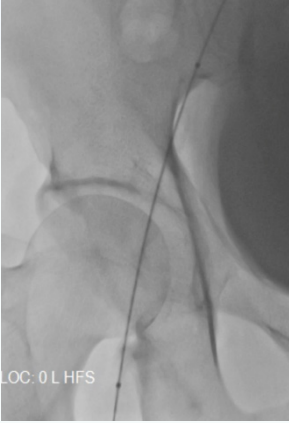
# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Thrombotic occlusion of right CFA >  
Crossover sheath (L to R) > PTA**



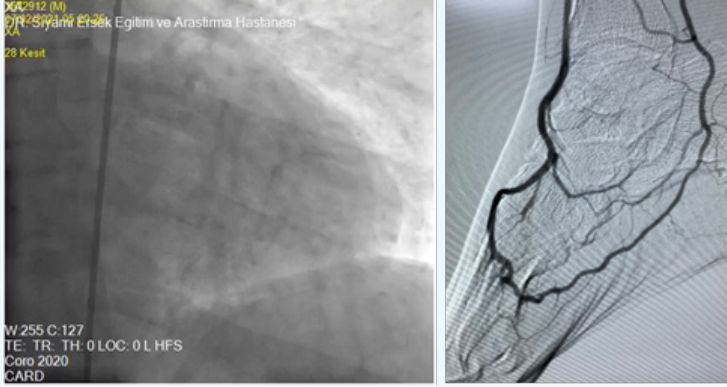
**Directed thrombolytic (tPA) via infusion cath for 24 h > Control**



**Unifuse inf.  
catheter**

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



Final images

## In-hospital follow-up

- The patient was investigated for the potential causes of vascular thrombosis and cardiac embolism.
- TTE: LVEF %55, without thrombus in the left heart chambers.
- No PFO was detected.
- Thoracoabdominal computed tomography > unremarkable for the pathology.
- Atrial fibrillation was not detected in the 72-hour rhythm Holter examination.
- thrombophilia panel was negative

**B-18**

## **Saf Aort Kapak Yetersizliğinin Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu (TAVİ) ile Tedavisi**

**Dr. Utku Uluköksal, Dr. Ali Nazmi Çalık, Dr. Tolga Onuk, Dr. Barış Yaylak, Dr. Şennur Ünal DAYI**

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH

### **Giriş**

Aort yetersizliği (AY) toplumda 4.9% sıklıkla görülmekle birlikte orta ve ileri AY prevalansı 0.5% dir. Saf ileri aort yetersizliği, aort darlığı olmaksızın (CW dopplerde AVmax <2.5 m/s) ileri AY görülmektedir. İleri aort yetersizliğine sahip olan hastaların semptomatik hale gelmesi, EF <55% olması veya LVESD >50 mm olması durumlarında cerrahi yöntem hala aort yetersizliği tedavisinde ilk tercihtir. Cerrahi ve perkütan aort kapak replasmanını kıyaslayan kanıt düzeyinde bir çalışma henüz yapılamamıştır.

### **Vaka**

Vakamız; 60 yaş kadın, bilinen hipertansiyon, hipotirodi ve koroner arter hastalığı öyküsü bulunmakta. İlerleyici nefes darlığı (NHYA 2-3) nedeniyle poliklinikte değerlendirilen hasta, ekokardiyografisinde dejeneratif zeminde gelişen ileri AY saptanması ile kalp ekibi konseyine sunuldu. Bisitopeni ve düzeltilemeyen trombositopeni izlenen hastaya hematoloji konsültasyonu ile MDS ön tanısı koyuldu, gereklilik halinde yüksek riskli olarak perkütan müdahalenin uygun olduğu görüşü alındı. Mevcut klinik durum kalp ekibi konseyince cerrahi açıdan yüksek riskli olarak değerlendirildi ve TAVR kararı alındı. İşlem öncesi Hemoglobin 11,3 g/dl, Trombosit 75.000/μL idi. Multiplanar CT görüntülemesinde anulus perimeter 71 mm, kalsifikasyon yok denecek kadar az izlendi. Radial gücünün yüksek olması, ankor zonlarında kalsifikasyonun yetersiz olması ve anulus ölçümleri doğrultusunda 26mm Medtronic Evolut-R kapak sistemi ile müdahale uygun görüldü. İşlemin tüm riskleri anlatılarak onamı alınan hasta derin sedasyon altında işleme alındı. Sol femoral proglide üzerine 14Fr delivery sheath sabitlendi, burdan gönderilen 0.035 sert tel ile sol ventriküle geçildi. Bu tel üzerinden gönderilen 26mm Medtronic Evolut R kapak sistemi hızlı ventriküler pacing eşliğinde implante edildi. Kapak önerilen derinlikten (2-5 mm) bir miktar daha derine implante edilerek (6-7mm), kalsifikasyon yokluğundan kaynaklanabilecek ‘pop-out’ riski minimize edildi. İşlemden yapılan anjiyogramda ve kontrol ekokardiyografide PVL izlenmedi. Non-oligurik akut böbrek yetmezliğine giren hasta kontrast nefropatisi lehine değerlendirildi, hidrasyon ile takibi sonrası kreatininde gerileme sağlandı ve işlem sonrası 4.gününde klopidogrel tedavisi altında şifa ile taburcu edildi. İşlem sonrası 1. ayında iskemik inme ile dış merkez başvurusunda sağ MCA total tromboze görüldü ve embolektomi ile revaskülarize edildi, öyküsünde düzensiz klopidogrel kullanımı olduğu öğrenildi.

### **Sonuç**

Komorbiditeleri veya açık kalp cerrahisine kontrendike klinik durumları olan hastalar, kalp ekibi tarafınca değerlendirilme sonucunda TAVR için aday olabilir. Bununla birlikte; kapağın yetersiz kalsifikasyonu, yetersiz tutunma ve malpozisyon riskini, regürjitan yaprakçıklarının daha elastik yapısı ise ‘undersizing’ riskini artırır. Bu gibi dezavantajların bir kanıtı olarak bir meta-analiz, AY için TAVR uygulamalarının AS için TAVR uygulamalarına göre daha kötü sonuçlar aldığını göstermiştir. Yine de yeni nesil kapakların umut veren çalışmaları devam etmektedir.



B-20

## Yaşlı Hastada ‘Fenestre’ Edilmiş Cihaz ile Perkütan Atriyal Septal Defekt Kapatılması

Dr. Zeynep Kolak Giousouf Chousein, Dr. Ali Nazmi Çalık, Dr. Şennur Ünal Dayı

SBÜ, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

### Giriş

Atriyal septal defekt (ASD), erişkinlerde en sık görülen konjenital kalp hastalıklarından biridir. Transkateter yolla cihaz aracılığıyla kapatma, konjenital sekundum ASD’ler için birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Ancak yaşlı hastalarda (>60 yaş) kapatma endikasyonları net değildir.

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu (LVDD) veya sağ ventrikül (RV) disfonksiyonu ve/veya pulmoner hipertansiyonu (PHT) olan hastalarda sekundum ASD’nin tamamen kapatılması istenmeyen sonuçlara neden olabilir. LVDD olan hastaların, sol ventrikül kompliyansı azalmıştır. ASD tamamen kapandığında sağ atriyumdaki “pop-off” mekanizması ortadan kalkar ve tüm pulmoner venler sert bir sol ventriküle girmeye çalışır. Sol ventrikül ve sol atriyumda ani basınç artışı olur. Sol atriyum (LA) ve sol ventrikül dolum basınçlarındaki bu ani artış pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon, atriyal veya ventriküler aritmilerle sonuçlanabilir. Aynı şekilde PHT ve RV disfonksiyonu olan hastalarda da dekompresyon için atriyumlar arasındaki geçiş gerekli olabilir. Bu nedenle, bu hastalarda defektin kısmen kapatılması, defektin tamamen kapatılmasından daha iyi tolere edilir.

### Vaka Sunumu

Biz de hastanemize başvuran 67 yaşında, perkütan yolla ASD kapama işlemi uygulanan bir kadın hastayı sunuyoruz.

Bilinen koroner arter hastalık öyküsü olmayan, hipertansiyon ve kazanılmış immün yetmezlik nedeniyle takipli hasta, öksürük ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde kardiyomegali saptanması üzerine kardiyoloji bölümüne sevk ediliyor.

Eforla artan nefes darlığı tarifleyen hastanın, hastanemizde yapılan tetkiklerinde Elektrokardiyografisi (EKG): SR, Transtorasik Ekokardiyografisinde (TTE): Ejeksiyon Fraksiyonu %60, sol ventrikülde diyastolik d-shape görünümü, orta mitral yetersizliği, orta ileri triküspit yetersizliği, yetersizlik hızı 3 m/s, RV bazal çap:44 mm, sPAB:41 mmHg, sekundum tipi ASD, Qp/Qs=3 olarak ölçüldü. Grade 2 diyastolik disfonksiyon, biatriyal + sağ ventrikül dilate olarak değerlendirildi.

Hastanın Transözefageal ekokardiyografik (TEE) incelemesinde; İAS’de 2D incelemede en geniş yerinde 18 mm olan sekundum tipi ASD izlendi. Bu defektten renkli doppler ile LA’dan RA’ya geçiş izlendi. 3D incelemede defekt çapı en geniş yerinde 17 mm ölçüldü. Tüm rimler yeterli boyutta izlendi. Hastaya sağ-sol kalp kateterizasyonu uygulandı. Koroner arterlerin normal olduğu görüldü.  $PVR=35$  (ortalama PAB) -  $25$  (ortalama LA basıncı) /  $4.9$  (CO) =  $163.3$  dynes/sec/cm<sup>5</sup> olarak ölçüldü.

Yapılan tetkikleri neticesinde ‘Heart Team’ tarafından balon oklüzyon testi ve perkütan yolla ASD kapama işlemi kararı alındı. Hasta katater laboratuvarına alındı. Sağ femoral vene 11 f sheath sonrası 24 mm oklüzyon balonu ile 15 dakikalık balon oklüzyon testi uygulandı. İşlem başlangıcında LVEDB: 20 mmHg olarak kayıt edilirken, 15 dakikalık balon oklüzyon testi sonrası LVEDB: 35 mmHg olarak ölçüldü. Geçici balon oklüzyonu ile LVEDB (=LA basıncı) başlangıca göre 10 mmHg’den fazla artış gösterdiği için 12 f sheath ile 22 mm ASD cihazında ‘pop off’ görevini devam ettirmesi için fenestrasyon oluşturuldu. Oluşturulan Fenestreated ASD Device İAS’ye başarılı bir şekilde yerleştirildi. Hastada hemodinamik açıdan bir detoriasyon veya perioperatif süreçte cihaz migrasyonu veya embolizasyonu izlenmedi.

Hastanın takibinde tromboembolik veya enfeksiyöz bir komplikasyon görülmedi. Hastaya asetilsalisilik asit (asa) ve klopidoğrel tedavisi başlandı.

## KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

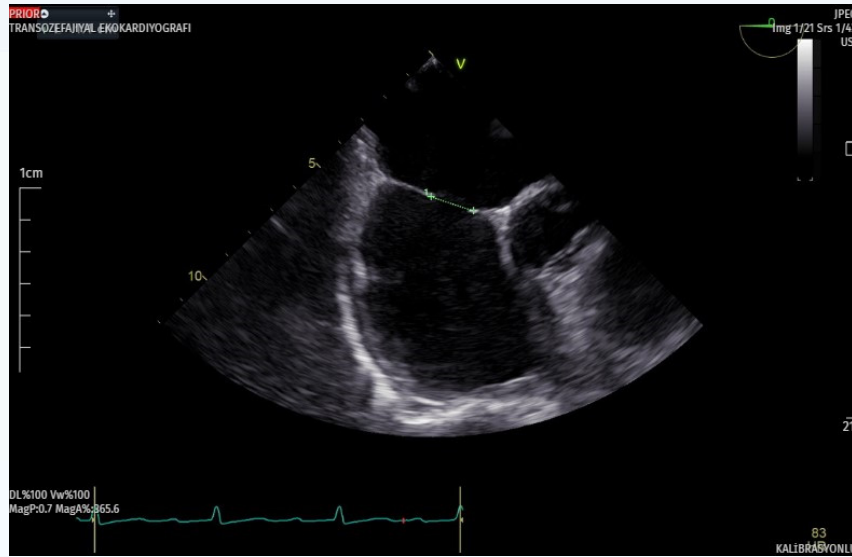
Taburculuk sonrası 3 ay asa + klopidoğrel tedavisine devam edildi. Hastanın işlem sonrası yapılan EKO'sunda RV bazal çap: 38 mm, sPAB: 25 mmHg olarak ölçüldü. Hasta işlem sonrası 1,5 yıldır poliklinikten sorunsuz bir şekilde takip edilmektedir.

### Sonuç

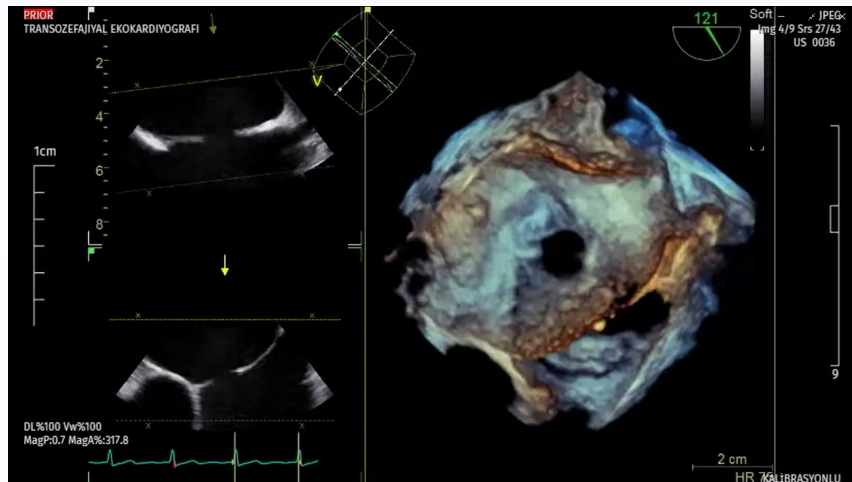
Yaşlı, diyastolik disfonksiyonu, sağ ventrikül disfonksiyonu ve/veya pulmoner hipertansiyonu olan uygun hastalarda transkateter yolla, fenestre ASD kapatılması güvenlidir ve iyi tolere edilir. Sol ve sağ ventrikül dolum basınçları olumsuz etkilenmez ve şant hacmi azalır, hastanın fonksiyonel kapasitesinde ve pulmoner arter basıncında iyileşmeler sağlanır. Uygun hastaları saptayabilmek ve söz konusu riskin olduğu hastalarda işlem sonrası hemodinamik bozulmayı öngörebilmek için geçici balon oklüzyon testi uygulanmalı ve basınç ölçümleri oklüzyon öncesi ve sonrası dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Nefes darlığı, Atrial septal defekt, Fenestrated ASD device, Yaşlılarda ASD kapama, Balon oklüzyon testi

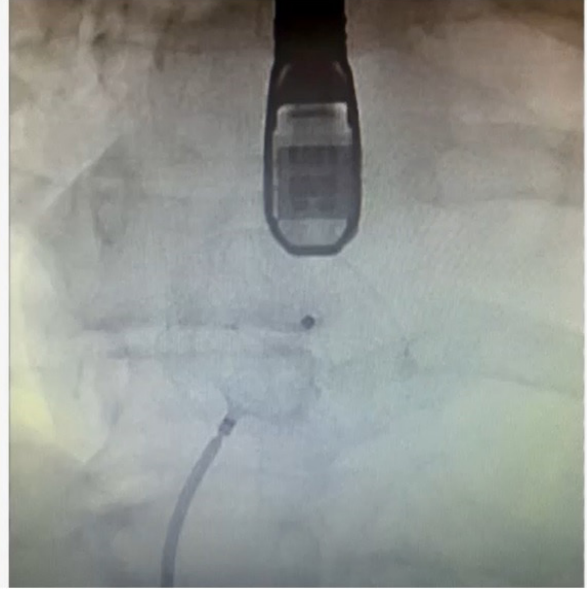
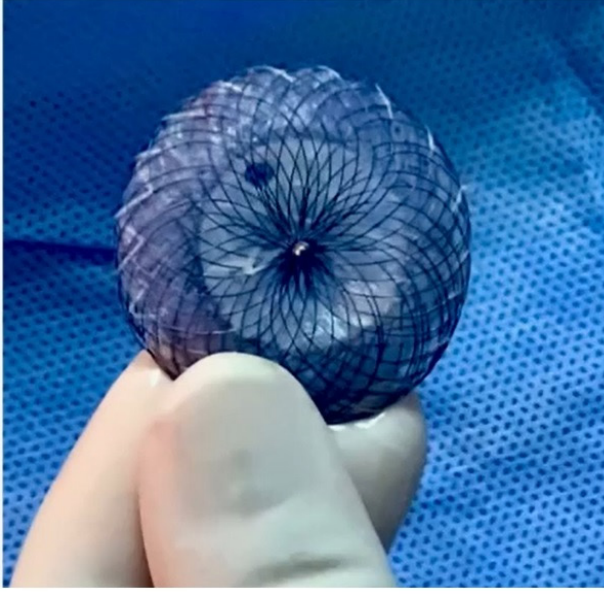
Şekil 1: Preop TEE 2D görüntüsü



Şekil 2: Preop TEE 3D Görüntüsü



Şekil 3: Home-made fenestrated ASD device



B-21

## Brakial Arter Girişimiyle Sol Karotis-Axiller Greftini Kullanarak İnternal Karotis Artere Stent İmplantasyonu

Tugay Kamber, Günseli Miray Özdemir, Göktuğ Savaş, Selçuk Yazıcı, Sait Terzi

SBÜ Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

### Vaka Takdimi

Daha önceden sol ana karotis arter ostealindeki darlık nedeniyle ana karotis artere sol axiller arterden yapay greft takılan 72 yaşındaki erkek hasta tarafımıza TİA (transient iskemik atak) sonrası ileri tetkik amacıyla yönlendirildi. Karotis Doppler Usg ve BT-A görüntüleme testleri yapılan hastanın ana karotis arteri oklude sol internal karotis arterinde %95 tıkalı lezyon görüldü. Nörolojik olaydan sonra girişim planlanan hasta için kalp damar cerrahisi, nöroloji ve kardiyoloji tarafından multidisipliner değerlendirme yapıldı. Hastanın geçirilmiş cerrahi öyküsü olduğundan perkutan girişim yapılmasına karar verildi.



Şekil 1- Karotis BT Anjiyografi

Hasta katater laboratuvarına alınıp seldinger yöntemi ile sol brakial artere 6F sheath konuldu. Ardından 0,35' guidewire ile sol axiller arterinden karotis arterine sonradan eklenen yapay tüp greft içerisinden geçilerek ilerlendi. Guiding katater ile sol internal karotis arterine ilerleyip görüntülemesi yapıldı. DSA da sol internal karotis arterde ileri derecede darlık gözlemlendi. 8x6x40 mm self expandable stent ana karotis arterden sol İCA ya uzanacak şekilde implante edildi. Kontrol pozlarda yeterli açıklık olduğu gözlemlendi ve işleme son verildi.





Şekil 2- Karotis DSA Görüntüleme



Şekil-3 Self Expandable Stentin Ana Karotis Arterden Sol İCA'ya Uzatılması

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
**20-24 Eylül 2023**

Daha önceden kalp ve damar cerrahisi tarafından karotis by-pass greft ameliyatı yapılan hastanın tekrar TİA geçirmesi üzerine sol internal karotis arterdeki darlığına multidisipliner değerlendirme ile perkutan girişim planlandı. Ana karotis arteri oklude olan hastaya tüp greftten geçilerek yüksek riskli girişim uygulandı. İşlem sonrasında herhangi bir nörolojik yada vasküler komplikasyon izlenmeyen hasta uygun medikal tedavi altında taburcu edildi.

**B-22**

## **Medikal Tedaviye Cevap Vermeyen Tioroksik Ventriküler Taşikardi Hastasında Plazmaferez Kullanımı İle Malign Aritminin Sonlandırılması**

**Tugay Kamber, Günseli Miray Özdemir, Oktay Şeker, Göktuğ Savaş.**  
SBÜ. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH

### **Vaka Takdimi**

Bipolar bozukluk nedeniyle uzun zamandır lityum tedavisi ve iskemik kalp yetersizliği sebebiyle cordarone kullanan 53 yaş erkek hasta acil servise çarpıntı şikayeti ile başvurdu. Ventriküler taşikardi tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırılan hastaya antiaritmik tedavi başlandı. Daha önceden hipertiroidi tanısı olduğu bilinen hastanın T3 T4 değerleri normal üst sınırın çok üzerinde olması üzerine endokrin hastalıklarına danışılıp tedavisi düzenlendi.

Takibinde malign aritmisi tekrarlayan hasta katater laboratuvarına alınıp ventriküler taşikardi ablasyonu yapıldı. Başarılı ablasyon sonrası aritmisi tekrar eden hastanın hemodinamisi bozulması üzerine entübe edilip derin sedasyon başlandı. Kontrol altına alınamayan ventriküler aritmi sebebiyle hastaya göğüs cerrahisi tarafından torakal sempatik gangliyon blokajı uygulandı.

Yapılan tüm girişimsel ve medikal tedaviye rağmen hastanın malign aritmisi kontrol altına alınamadı. Hastanın tiroid fonksiyon testleri yüksek doz tiramazol tedavisine rağmen hipertioridik görülmesi üzerine tekrar endokrin hastalıkları uzmanına danışıldı. Hastanın ötiroid hale getirilmesinin malign aritmi tedavisinde fayda sağlayacağı düşünüldü. Kardiyoloji, Endokrin Hastalıkları, Göğüs Cerrahisi, Yoğun Bakım uzmanlarının multidisipliner yaklaşımı sonrası hasta T3 T4 plazmaferez tedavisine alındı. Süreç sonunda ötiroid hale gelen hastanın normal sinüs ritmi sağlandı.

**B-23****“Snare-Assisted Loop” Tekniği ile Adım Adım PDA Kapama****Elif Özoğuz, Ali Nazmi Çalık, Şennur Ünal Dayı**

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

**Giriş**

Ductus Arteriosus proksimal inen aorta ile ana pulmoner arter (PA) arasındaki bağlantıyı sağlayan vasküler bir yapıdır. Patent ductus arteriosus (PDA)’nın kapatılması ciddi soldan-sağa şantı olan semptomatik hastalarda endike iken asemptomatik hastalarda ise şant kalp boşluklarında genişlemeye sebep oluyor ise PDA’nın kapatılması endikedir.

**Olgu Sunumu**

21 yaşında kadın hasta merkezimize efor dispnesi şikayeti ile başvurdu. Bilinen hastalık öyküsü olmayan hastanın çekilen EKG’inde sinüs ritmi mevcuttu. Transtorasik eko-kardiyografisinde (TTE) sol atriumda hafif dilatasyon, normal sol ve sağ ventrikül boyutları izlendi ve Qp/Qs: 2,1 olarak hesaplandı. Kısa aks görüntülerde PDA ile uyumlu akım izlendi. (Şekil 1) Çekilen Toraks-BT-A’da 6.5 x 3.5 mm boyutlarında Krichenko tip A PDA saptandı. (Şekil 2) Hastaya yapılan sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner HT saptanmadı ve şantın soldan sağa olduğuna emin olundu. Hastaya perkütanöz PDA kapama kararı alındı.

**Prosedürel detaylar**

PDA’nın anatomik özelliklerinden dolayı perkütan kapama işleminin Amplatzer Duct Occluder I (ADO I) cihazı ile yapılması planlandı. Transvenöz yoldan pulmoner arterden (PA) aorta düşülmesinin neredeyse imkansız olacağı öngörülerek ‘snare-assisted loop’ tekniğine başvuruldu. Sağ femoral ven ve sol femoral arterden ponksiyonlar yapıldı.

Aortik taraftan 6 Fr. IMA diagnostik kateter yardımı ile PDA ya angaje olundu ve PA’ye düştü. Aynı kateter içinden ‘snare’ PA’ye ilerletildi. Transvenöz yoldan gelen kılavuz tel pulmoner trunkus seviyesinde ‘snare’ ile yakalandı ve aort tarafına çekildi. Extra-stiff tel ile exchange yapılarak bu tel üzerinde TorqVue delivery sheath aorta ilerletildi. ADO I 8-10 (16) cihaz delivery sheath’e yüklendi ve ‘unsheat’ tekniği ile PDA başarılı bir şekilde kapatıldı.

Fluoroskopik ve TTE ile görüntülemeye cihaz etrafından kaçak veya ek komplikasyon izlenmedi ve işleme son verildi.

**Sonuç**

Transvenöz yol ile ana pulmoner arterin çatısına açılan PDA içine düşmek neredeyse imkansız olduğu için ‘snare-assisted loop’ tekniği venöz-arter bağlantıyı kurmak adına önerilen yöntemdir. Söz konusu teknik iki farklı şekilde uygulanabilir. Vakamızda uyguladığımız 1. Yöntemden farklı olarak ikinci yöntemde, transvenöz yoldan PA’ye ilerletilen snare ile aorta-PDA’dan gelen tel PA’de yakalanır. Kılavuz tel aortik tarafa çekilerek snare ve kateteri aorta düşürülür. Snare serbestlenir, geri çekilir ve sadece snare kateteri aortada bırakılır. Bu kateter içinden ilerletilen extra-stiff tel aorta ilerletilir, snare kateteri geri alınır ve extra-stiff tel üzerinden TorqVue delivery sheath aorta ilerletilir. ADO-I cihazı ile ‘unsheat’ metodu ile PDA kapatılır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital Kalp Hastalıkları, Patent Ductus Arteriosus ,PDA kapama,”Snare-assisted loop” tekniği, Amplatzer Duct Occluder I

(Vakamızın kabulü halinde slaytlarımızda her iki yöntem de adım adım özetlenecektir. Ayrıca PDA kapama için kullanılan Koil, Amplatzer Duct Occluder ve Vascular Plug’lar ile detaylı bilgi paylaşılacaktır).



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

Şekil 1. Kısa aks PDA TTE imajı

Şekil 2. PDA BTA imajı

Şekil 3a. Snare ile PDA dan geçiş

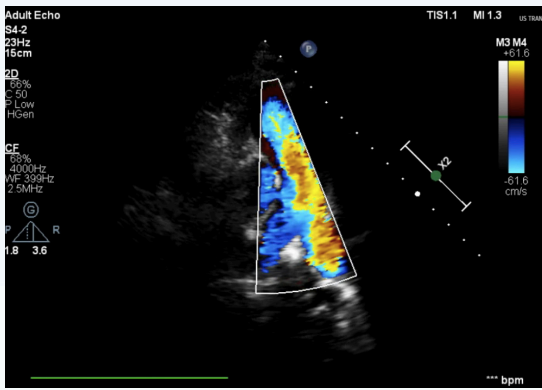
Şekil 3b. PA 'deki kılavuz telin snare ile yakalanması

Şekil 3c. TorQue V delivery sheatin PDA 'da aorta ilerletilmesi

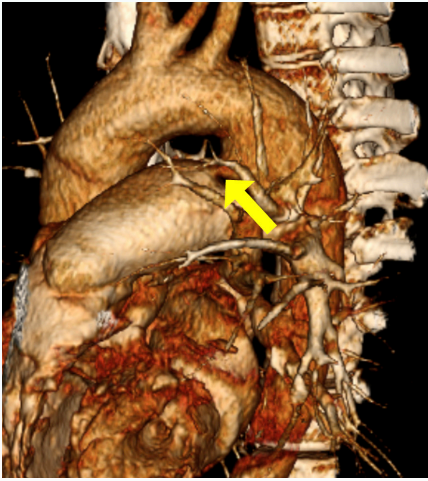
Şekil 3d. ADO I cihazın 'unsheat' edilmesi

Şekil 3e. Cihazın Minnesota manevrası ile kontrolü

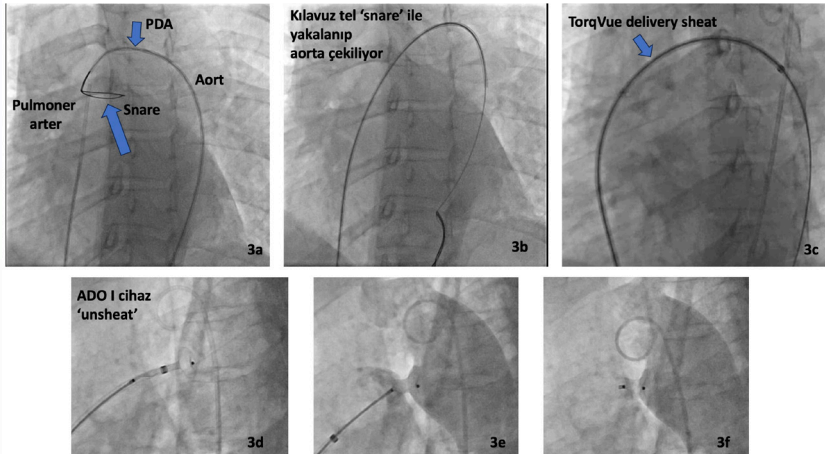
Şekil 3f. Cihazın bırakılması



Şekil.1



Şekil.2



**B-24**

## **Radial arter anomalisinin nadir bir komplikasyonu: Radial Trap**

**Dr. Kenan Toprak<sup>1</sup>, Dr. Muhammed Bahadır OMAR<sup>2</sup>**

1 Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Departmanı

2 SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Departmanı

### **Vaka**

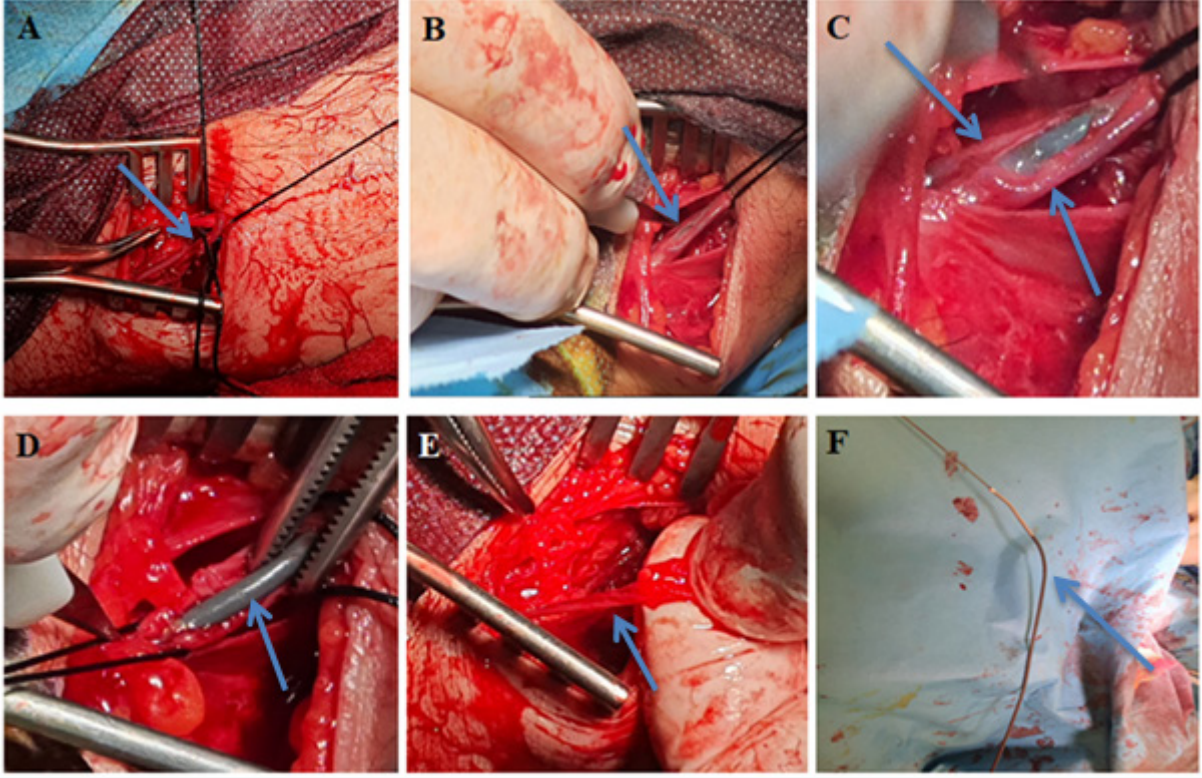
48 yaşında stabil anjina pectoris nedeniyle koroner anjiyografi yapılmasına karar verildi. Hastanın aile öyküsü pozitif ve hipertansiyonu mevcuttu. Antihipertansif olarak kalsiyum kanal blokörü kullanıyordu. Tansiyon: 135/78 ve nabız: 82 idi. Hastaya işlem öncesi sağ radial bölgenin sterilizasyonundan sonra, radial arter palpe edildikten sonra, radial lokalizasyona %2'lik 40 mg lidokain ile lokal anestezi yapıldı. Arter ponksiyonu yapıldıktan sonra sheat teli ilerletilemediğinden, sol radial arterden işlem yapılmasına karar verildi. Sol radial bölgeye rutin prosedürler uygulandıktan sonra tek bir ponksiyonla rahat bir şekilde 6F sheat yerleştirildi. 5000 U fraksiyone heparin sheatden intraarteriel uygulandıktan sonra 5 mg verapamil+ 100 mcg nitrogliserin antispazmodik olarak yapıldı. 0.38 klavuz tel öncülüğünde 6F sol TIG diagnostik katater aort köküne doğru ilerletilme sırasında dirençle hafif düzey bir dirençle karşılaşıldı. Direncin vazospazma bağlı olduğu düşünülerek işleme devam edildi. Koroner arterler görüntüledikten sonra katater geri çekilmeye çalışıldığında kataterin subklavian arterden itibaren geri gelmediği görüldü. Ağır vazospazm düşünülerek 2 defa ek doz antispazmotik kokteyl yapılmasına rağmen kataterin asla retrakte olmadığı ve tamamen arter trasesi boyunca traplandığı görüldü. Bunun üzerine proksimal traksiyon kuvvetini arttırmak için kataterin arter trasesi boyunca en iyi pape edildiği yerden kısmi diseksiyon yapılarak distal traksiyonla birlikte çıkarılmasına karar verildi. Proksimal traksiyon için brakial arterin en fazla yüzeyelleştiği antebrakial bölgeden diseksiyon yapılmasına karar verildi (Şekil 1A-B). Diseksiyon sonrası ulaşılan arterin brakial arter olmadığı anlaşıncaya (Şekil 1C), kataterden radyopak madde verilip brakial ve radial arter trasesi izlendiğinde kataterin aberran bir arteriel trasede olduğu görüldü (Şekil 2A-B). Daha sonra katater diseksiyon bölgesinden kavranarak distale doğru trakte edilerek çıkarıldı (Figure 1D-F). Aberran damar ligande edilerek işlem sonlandırıldı.

### **Sonuç**

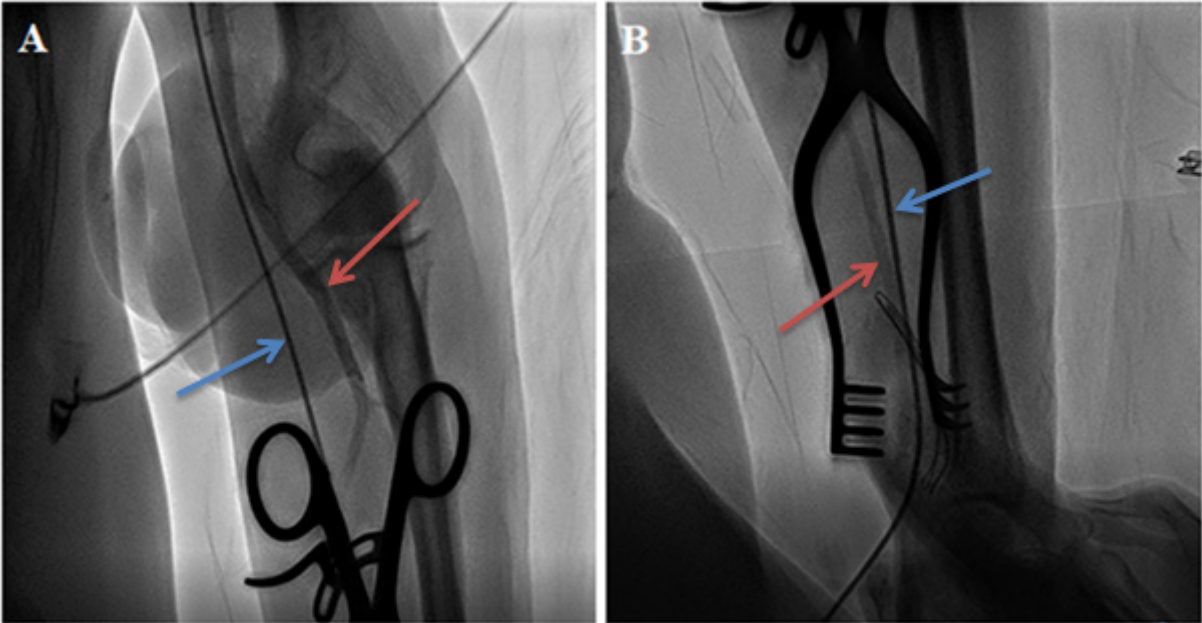
Radial arter anaomalisi az görülse de muhakkak gözönünde bulundurulması gereken bir durumdur ve işlem ilerletilmeden radial arter görüntülemesi bu anomali nedeniyle karşılaşılan handikapların önüne geçebilir.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



Şekil 1. Antebrakial bölgeden diseksiyon ile traptelen kataterin hibrit yöntemle ekstraksiyonu



Şekil 2. Kataterin brakial (A-kırmızı ok) ve radial arter (B-kırmızı ok) dışındaki aberran arterdeki görünümü (mavi ok).



**B-25**

## **Vagatonia induced reversible combined Type 1 and 2 myocardial infarction during coronary angiography: a case report**

**Muhammed Bahadır OMAR<sup>1</sup> ; Kenan TOPRAK<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Department of Cardiology, Umraniye training and research hospital, Istanbul, Turkey<sup>2</sup> Department of Cardiology, Harran University School of Medicine, Şanlıurfa, Turkey**Corresponding Author:** Muhammed Bahadır OMAR, MD

Address: Elmalıkent Mahallesi Adem Yavuz Cad. No. 1 Ümraniye/İstanbul

E-mail: [mbahadiromar@gmail.com](mailto:mbahadiromar@gmail.com)

Phone: 0552 313 6677

### **ABSTRACT**

Vagatonia (vagal stimulation) is a common phenomenon during angiographic procedures. A vasovagal reaction in the setting of coronary angiography most commonly presents as hypotension and/or bradycardia. Below we describe a case of a 71-year-old male patient was admitted to our clinic with a preliminary diagnosis of stable angina pectoris and underwent direct angiography. In coronary angiography, 80% stenosis was detected in the left anterior descending artery. During the right coronary artery (RCA) imaging patient developed bradycardia and hypotension, and simultaneously it was seen that the RCA flow was completely cut off from the mid segment. Following, the electrocardiography (ECG) showed ST segment elevation both in anterior and inferior leads. In the control imaging of RCA after administration of atropine and bolus saline, it was detected that total obstruction of the RCA disappeared completely and the elevations in the control ECG resolved. In this case, we aimed to show a rare complication of vagatonia triggered by coronary angiography. Our case is one of the rare complications of vagatonia, which is rarely seen in the literature.

**Keywords:** Vagatonia; coronary angiography; transient st segment elevation; type 1 and type 2 myocardial infarction

### **INTRODUCTION**

A vagal reaction is defined as the stimulation of parasympathetic nervous system that results in a sudden drop in blood pressure, heart rate and cardiac output<sup>(1)</sup>. Parasympathetic system activation through efferent branches of the right vagus nerve can lead to slowing of the heart rate and vasodilation of the systemic circulation through cardiac baroreceptor and arterial baro-receptor activation<sup>(1)</sup>. Vagal stimulation (vagotonia) has been described to occur in as many as 25% of all coronary angiography procedures<sup>(2,3,4)</sup>. Vagotonia occurring during coronary angiography may be due to the direct effect of opaque or reflex vagal effects on cardiac pacemaker centers<sup>(5)</sup>. It usually resolves spontaneously or without any complications by coughing and medications such as atropine. In this case, we aimed to show that transient ST segment elevation on ECG and the absence of total coronary flow caused by vagatonia are reversible after blood pressure and pulse recover. This case is important because it shows the demonstrative mechanisms of type 1 and type 2 myocardial infarction related to vagatonia in the same case.

### **CASE REPORT**

A 71-year-old male patient was admitted to our clinic with typical stable chest pain. In the physical examination of the patient who had only hypertension as a risk factor for coronary artery disease, his pulse was 74 beats/minute rhythmic and blood pressure was 110/70 mmHg. No significant pathological finding was detected in cardiovascular and respiratory system examination. Electrocardiography (ECG) and echocardiography were normal. The left ventricular ejection fraction was measured as 53% with the Modified Simpson method. Among the laboratory findings, complete blood



count, liver, kidney and thyroid function tests were within the normal ranges. Patient was decided to underwent coronary angiograph (CAG). At the start of the CAG procedure, the patient was hemodynamically stable and local lidocaine was injected to the right radial area. A 6F radial sheath was inserted to the radial artery and 5000 units of heparin was administred from the sheath. In the left system visualization, 80% calcific lesion was detected in the proximal segment of left anterior descending artery (**Figure 1C**). During the right coronary artery (RCA) imaging, vagotonia was developed in the patient, and systolic blood pressure dropped to 50 mm Hg and the pulse to 35/min. Following, chest pain was occurred in this hemodynamically unstable patient. Simultaneously, it was observed that there was no flow from the mid segment of RCA in angiography and ST segment elevations developed in the anterior and inferior leads on the ECG(**Figure 1A-1B**).Because patient was developed hypotension and bradycardia and became hemodynamically unstable, atropine and bolus saline were administered immediately. The absence of bradycardia on the first ECG showing elevation is due to the fact that it was withdrawn immediately after the atropine intervention. Five minutes later blood pressure and pulse recovered. Following, control imaging of the RCA showed that the flow completely returned to normal and the ST segment elevations in the ECG regressed (**Figure 2A-2B**). LAD stent implantation was performed to the patient after hemodynamical stabilization. The patient was discharged from the hospital in a short time after his medical treatment was arranged.

## DISCUSSION

Hypotension during coronary angiography is an alarming occurrence because it could be associated with life-threatening events. It could also be associated with self-limiting or easily treatable causes such as vagal baroreflex activation within the coronary system like Bezold-Jarisch reflex or vagal activation within other organ systems. Vagotonia is one of the most common cause of hypotension during coronary catheterization, reported to occur in as many as 6–25% of all procedures<sup>(2,3,4)</sup>. Various reasons play role in the development this phenomenon, such as the induction of the radiopaque substance given during the imaging of the coronary arteries. In our case, we think that radiopaque substance triggered vagotonia. As far as we know, reversible ST- segment elevation on ECG and cessation of the flow of RCA associated with vagal event during coronary angiography have not been described in the literature. Our case, which developed bradycardia and hypotension during coronary angiography procedure, is a very demonstrative example in terms of showing the mechanism of chest pain that can be seen in hypotensive and bradycardia patients when blood flow slows down and becomes stasis<sup>(6,7)</sup>. As it is known, stasis in the blood vessel lumen leads to a predisposition to thrombosis, and this entity causes type 1 myocardial infarction. Also, when hypotension develops, the decrease in the pressure in the vessel wall, and bradycardia slowing down the coronary flow circulation lead to failure of supply-demand balance in the heart and predispose to type 2 myocardial infarction<sup>(8,9)</sup>. In our case, there was critical stenosis in the left anterior descending artery, which explains the elevation in the anterior leads by causing an imbalance of presentation in myocardial nutrition during bradycardia and hypotension. The slowing and decreasing of the flow in the RCA rapidly disrupted myocardial nutrition and manifested itself as elevation in the inferior leads on the ECG and failure to visualize the distal vascular bed on CAG. Although we usually see a thrombus image in type 1 myocardial infarction, the absence of a visible thrombus image in our case is due to our early intervention before the thrombus formation is fully formed. This case is important because it shows a combined type 1 and 2 myocardial infarction mechanism which not defined in literature before.

In conclusion, this case is important because of manifesting itself with reversible diffuse ST segment elevation on ECG due to complete cessation of RCA flow (type 1 myocardial infarction mechanism) and reduction of LAD flow (type 2 myocardial infarction mechanism) due to catheterization-related vagotonia, which is rare in the literature.

## REFERENCES

Kern MJ: Hypotension in the Cath lab? Think vagal reaction early. Cath Lab Digest. 2012; 20:Issue 2

Gedela M, Kumar V, Shaikh KA, Stys A, and Tomasz S Bradycardia during Transradial Cardiac Catheterization due to Catheter Manipulation: Resolved by Catheter Removal. Case Rep Vasc Med. 2017; 2017: 8538149. [PubMed: 28348915]

Kern MJ ed. The Cardiac Catheterization Handbook, 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2011.

Landau C, Lange RA, Brent Glamann D, Willard JE, & David Hillis L (1994). Vasovagal reactions in the cardiac catheterization laboratory. The American Journal of Cardiology, 73(1), 95–97. [PubMed: 8279387]

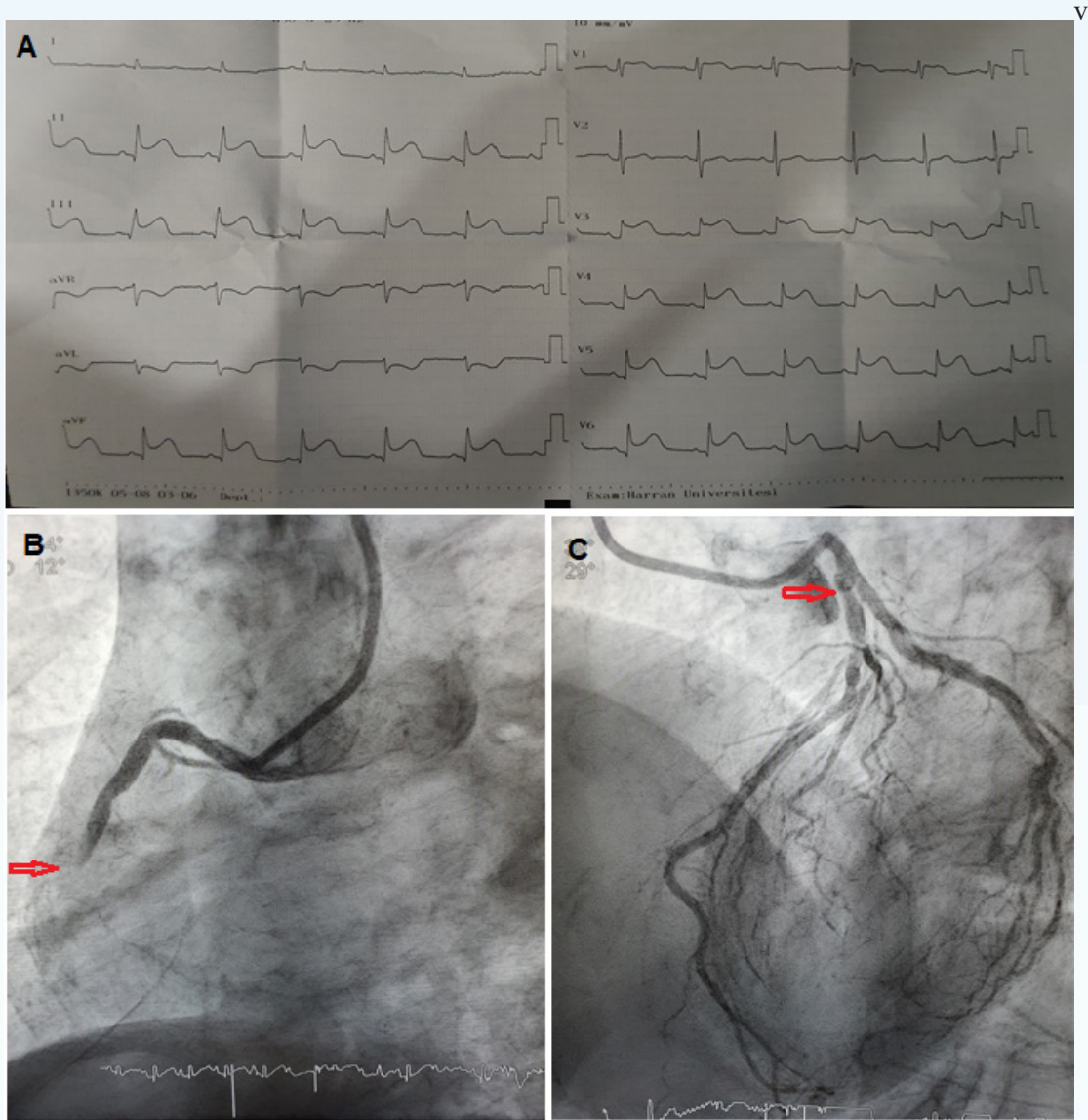
Mechanism of the bradycardia during coronary angiography. Frink RJ, Merrick B, Lowe HM. Am J Cardiol. 1975 Jan;35(1):17-22. doi: 10.1016/0002-9149(75)90553-6.

Electrocardiographic criteria for vagotonia-validation with pharmacological parasympathetic blockade in healthy subjects. Lazzoli JK, Soares PP, da Nóbrega AC, de Araújo CG. Int J Cardiol. 2003 Feb;87(2-3):231-6. doi: 10.1016/s0167-5273(02)00330-3. PMID: 12559544

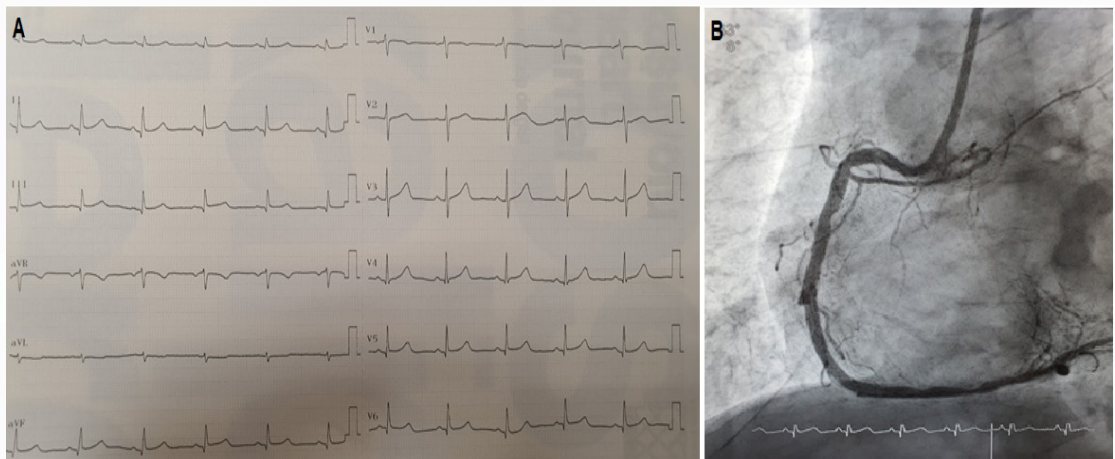
2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines J Am Coll Cardiol. 2021 Nov, 78 (22) e187–e285

Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. Cohen M, Visveswaran G. Clin Cardiol. 2020 Mar;43(3):242-250. doi: 10.1002/clc.23308. Epub 2020 Jan 10.

2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 42, Issue 14, 7 April 2021, Pages 1289–136



**Figure 1.** (A) Diffuse ST segment elevation seen on ECG, (B) Right coronary injection showing total occlusion in the mid-segment (red arrow), (C) 80% stenosis seen in the LAD proximal region (red arrow)



**Figure 2.** (A) Regression of ST segment elevations on ECG after blood pressure recovery, (B) Return of distal RCA flow after blood pressure recovery



**B-26**

## **Fasiküler Ventriküler Taşikardi: Tanısal Algoritmalar Eşliğinde Medikal Takip Altında İzlenen Bir Olgu Sunumu**

**Fatih Özkan<sup>1</sup>, Barış Ökçün<sup>1</sup>**<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

### **Giriş**

İdiyopatik Fasiküler Ventriküler Taşikardi (FVT), genellikle bilinen kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunmayan genç bireylerde saptanan, elektrokardiyogramda (EKG) sağ dal bloğu (RBBB) paterni ve sol aks deviasyonu izlenen, QRS süresinin hafifçe uzamış (120-140 milisaniye) olduğu gözlenen ve hemodinamik instabilitenin nadiren geliştiği bir aritmi türüdür. Tedavisinde ilk seçenek olarak verapamilin önerilmesi nedeniyle <Verapamil Duyarlı Ventriküler Taşikardi> olarak da isimlendirilen bu ritim bozukluğunun tedavisinde çeşitli antiaritmik ajanların başarısına dair kanıtlar mevcuttur. Bu olgu sunumunda, acil başvurusundan itibaren erken ve uzun dönemde diltiazem tedavisiyle izlenen bir FVT vakası ele alınmıştır.

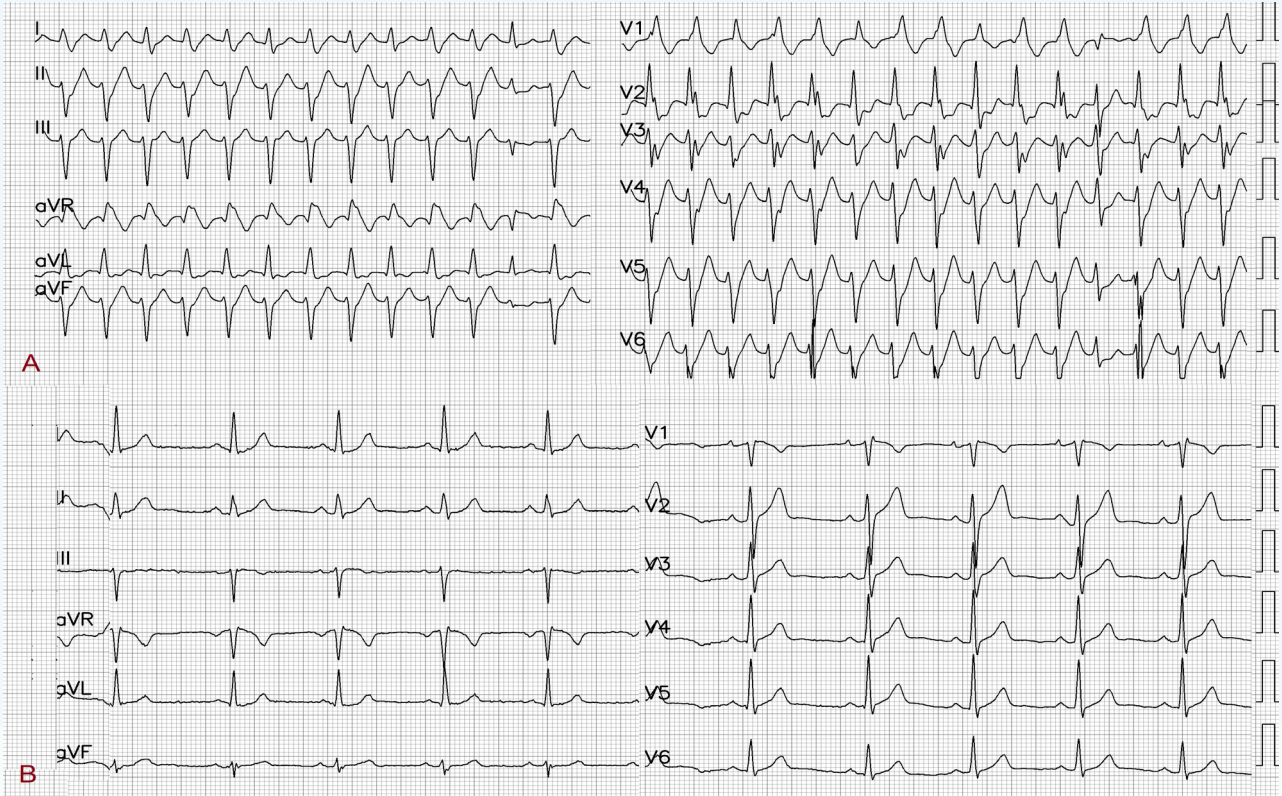
### **Vaka Sunumu**

Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 42 yaşındaki erkek hasta yaklaşık 1 saat önce başlayan çarpıntı ve fenalık hissi nedeniyle acile başvurdu. Bayılma ve göğüs ağrısı tariflemeyen hastanın başvuru esnasındaki vücut sıcaklığı 36.7°C, tansiyonu 140/90 mmHg, nabız 180/dk ve oksijen saturasyonu oda havasında %98 olarak ölçüldü. Çekilen EKG’inde 180/dk hızında RBBB morfolojisi ve -70° sol aks paterni izlenen hastanın QRS süresi 130ms olarak saptandı.(Resim 1) Ventrikülo-atriyal disosiasyon ve capture/füzyon vuruları gözlenen hastada FVT tanısı düşünüldü. Hemodinamisi stabil seyreden hastaya medikal kardiyoversiyon planlandı.Tedavide ilk seçenek olan verapamilin iv formunun acil servisinde bulunmaması üzerine başka bir kalsiyum kanal blokeri ajan olan diltiazem 10mg iv olarak uygulandı. Yaklaşık 2 dakika içerisinde hastada sinüs ritmi izlendi.EKG’inde normal PR,QT ve QRS süresi saptanan 70/dk hızındaki hastanın PA akciğer grafisi ve yatakbaşı ekokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Enflamasyon parametreleri ve serum elektrolitleri dahil geniş laboratuvar parametreleri normal sınırlar içerisinde saptandı. Alkol ve uyarıcı madde kullanım hikayesi dışlandı.Acil gözlemlenirken yaklaşık 3 saatlik takibin ardından diltiazem 90mg 1x1 tedavisiyle taburcu edildi. Takipleri sırasında 24 saat ritm holter monitorizasyonunda aritmi saptanmayan, egzersiz EKG testinde ST/T değişiklikleri ve ritm bozukluğu gelişmeyen hastanın semptomsuz seyretmesi üzerine 6. ayda medikal tedavisi sonlandırıldı. Takipleri kliniğimizde devam eden hastanın 3 yıllık süre içerisinde tekrarlayan semptomu kaydedilmedi.

### **Tartışma**

FVT genellikle hemodinamik instabiliteye yol açmayan,medikal tedaviye iyi yanıt veren bir ritim bozukluğudur. İlk olarak 1970’lerin başında tanımlanarak sonrasında verapamile duyarlı olduğu saptanan bu aritmi; sol posterior FVT (sık),sol anterior FVT(az) ve yüksek septal FVT(nadir) olmak üzere 3 alt tipe ayrılır. Sıklıkla yapısal kalp hastalığı bulunmayan genç bireylerde görülen FVT, genellikle paroksizmal seyirli olmasına rağmen, sürekli taşikardi nedeniyle kalp yetersizliği gelişen ve verapamil tedavisi sonrası tam iyileşme sağlanan olgular da raporlanmıştır. FVT’nin sol dal fasiküllerine yakın bölgedeki Purkinje liflerinin anormal iletimi nedeniyle kalsiyum bağımlı reentran ileti mekanizmasıyla geliştiği düşünülmektedir. RBBB+ sol anterior hemiblok paterniyle sıklıkla karıştırılan bu aritminin özellikle acil ünitelerinde hızlı tanısı önemlidir. EKG’nin dikkatli bir değerlendirilmesiyle VA-dissosiasyonu sıklıkla saptanabilmektedir. Ayrıca QRS süresinin  $\leq 140\text{ms}$ , aVR’nin pozitif olması, atipik V1 morfolojisi (rsR’ paterninin olmaması ya da R> R’ olması) ve V6 R/S  $\leq 1$  gibi kriterler ritmin FVT ile uyumlu olduğunu göstermektedir. Verapamil, bu aritmide önerilen ilk ilaçtır. Ajmalin,adenozin,lidokain,propranolol,tiapamil ve diltiazem gibi ajanların da bu taşikardinin kırılmasında ve sonlandırılmasında başarı gösterdiğini bildiren yayınlar mevcuttur. Medikal tedaviye dirençli ya da ağır semptomlar tarifleyen hastalarda taşikardi esnasındaki geç-diyastolik Purkinje potansiyellerinin ablasyonu önerilen tedavi seçeneğidir. Yapısal kalp hastalığı bulunmayan hasta grubunda hastalığın seyri iyidir. Nadir gelişen ve hemodinamik bozukluğa yol açmayan FVT epizodları sıklıkla ilerleme göstermeyip çoğunda ilaçsız takip yeterli olmaktadır. Yeni gelişmeler ışığında bu hastaların yakın takibi önerilmektedir.



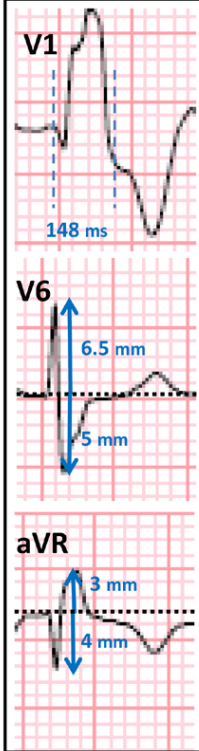


Resim 1: Hastanın başvuru sırasındaki (A) ve IV diltiazem sonrası (B) çekilen EKG'leri. Taşikardi esnasındaki QRS süresinin 130ms, V6'da R/S oranının <1 olduğuna ve aVR'nin pozitif olduğuna dikkat ediniz.

### Posterior Fasiküler Ventriküler Taşikardinin Sağ Dal Bloğu+ Sol Ön Hemiblok Aberransından Ayırımında Kullanılan QRS Morfolojik Özellikleri

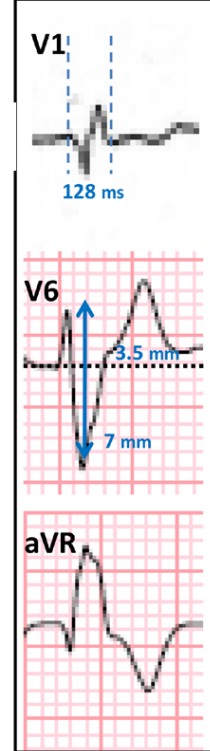
#### RBBB + LAHB Varyantını Destekleyen Bulgular:

1. Tipik V1 Morfolojisi
2. QRS süresi > 140ms
3. V6 R/S oranı >1
4. Negatif aVR



#### Posterior Fasiküler VT'yi Destekleyen Bulgular:

1. Atipik V1 morfolojisi
2. QRS süresi ≤ 140ms
3. V6 R/S oranı ≤1
4. Pozitif aVR



Resim 2: Posterior fasiküler VT'nin sağ dal bloğu+sol anterior hemiblok ayırımında kullanılan kriterler. 3 ve üzerindeki bulgunun varlığında fasiküler VT tanısı kuvvetlidir.

**B-27**

## **Stabil koroner arter hastalarında serum ürik asit/kreatinin düzeyinin SYNTAX skoru ile ilişkisi**

**Yasin Yüksel<sup>1</sup>, Cennet Yıldız<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Reyap Hastanesi, Esenyurt, İstanbul, Türkiye.<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye.

**Giriş:** Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) tüm dünyada önde gelen ölüm nedenleri arasında yer almaya devam etmektedir (1). KVH gelişiminde pek çok risk faktörü bulunmaktadır ve yeni risk faktörleri de farkedilmeye devam edilmektedir. Ürik asit (ÜA) purin metabolizmasının son ürünüdür. Serum ÜA seviyeleri ve mortalite ve KVH arasındaki ilişki uzun zamandır araştırılmaktadır ve ÜA'nın kardiyovasküler hastalık risk faktörü olarak rolünü ortaya çıkaran çalışmalar artmaktadır (2). Ancak literatürde yer alan çalışmalar arasında tutarsız sonuçlar bulunmaktadır bunun nedeni ürik asit seviyelerinin cinsiyet, yaş, ırk, ilaç kullanımı, alta yatan hastalıklar gibi pek çok nedenden etkilenmesidir (3). Serum ÜA seviyeleri böbrek fonksiyonlarına bağlıdır ve bozulmuş böbrek fonksiyonları artmış ürik asit seviyeleri ile birlikte (4). Yapılmış olan çalışmaların bazılarında böbrek fonksiyonlarının serum ürik asit düzeylerine olan etkisi göz ardı edilmiştir ve renal fonksiyona göre düzeltilmiş serum ÜA seviyelerinin prognostik değeri hakkında veri daha az mevcuttur (5).

Serum kreatinin seviyesi kolaylıkla ölçülen ve renal fonksiyonları değerlendirmemizi sağlayan bir parametredir. Renal fonksiyona göre düzeltilmiş bir parametre olan serum ÜA/kreatinin oranı (ÜAK) net ÜA üretiminin daha iyi bir göstergesi olduğu ileri sürülmüştür. ÜAK'nın kronik obstruktif akciğer hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve metabolik sendromda yükseldiği saptanmıştır (6-8). Ayrıca ÜAK'nın kardiyovasküler olaylar ve malinite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Uric acid right for heart health (URRAH) çalışmasında serum ÜAK'nın miyokard enfarktüsü, inme, kalp yetersizliği gibi sonuçları için prediktif değere sahip olduğu gösterilmiştir (9-12). Biz çalışmamızda stabil koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda ÜAK'nın SYNTAX skoru ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya stabil KAH olan 407 hasta alınmıştır. Hastaların klinik verileri hastane veri sisteminden elde edilmiştir. Hastaların koroner anjiyografileri izlenerek SYNTAX (Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery) skorları hesaplanmıştır. Hastalar SYNTAX skoru  $\leq 22$  (grup 0) ve  $>22$  (grup 1) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. ÜAK ve SYNTAX skoru arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $62.84 \pm 10.34$  yıl idi. 285 (%70) hasta erkek idi. Grup 1 hastalarında ÜAK daha yüksek HDL-K daha düşük olarak bulundu (Tablo 1). ROC eğrisi analizi 8.86 ÜAK'nın yüksek SYNTAX skorunu %92.2 duyarlılık ve %77 özgüllük ile predikte ettiğini gösterdi (AUC: 0.921,  $p < 0.001$ , %95CI:0.893-0.949) (Şekil 1). Korrelasyon analizinde ÜAK, SYNTAX skoru ile güçlü pozitif korrelasyon gösterdi (Tablo 2). Univaryant lojistik regresyon analizine göre yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, ürik asit ve ÜAK oranı yüksek SYNTAX skoru için bağımsız prediktör olarak saptandı (Tablo 3). Multivaryant lojistik regresyon analizinde ÜAK yüksek SYNTAX skoru için bağımsız bir prediktör idi (OR:2.35,  $p < 0.01$ , %95 CI:1.943-2.841).

**Tartışma:** Çalışmamızda yüksek ÜAK'nın KAH kompleksitesi ve yaygınlığı için bir prediktör olduğu saptanmıştır.

ÜA düzeyleri post-menapozal kadınlarda, hipertansiflerde, böbrek hastalıklarında ve metabolik sendromda yüksek olarak gözlenmektedir. Son yüzyılda hipertansiyon, obezite, diyabet ve böbrek hastalıklarındaki artış ÜA düzeylerinde artışı da beraberinde getirmiştir (13). 1920'li yıllarda 3.5 mg/dl düzeylerinin altında seyreden ÜA düzeyleri 1920'li yıllarda 6.0-6.5 mg/dl seviyelerine kadar yükselmiştir (14). Serum ÜA düzeyinin kardiyovasküler olaylar ile pozitif ilişkisi ve prognostik değeri daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (15,16). Deneysel ve insan çalışmaları ÜA'nın pro-oksidan etkileri olduğu ve endotel disfonksiyonunu indüklediğini göstermiştir (17). ÜA renin-anjiyotensin sistemini uyararak vasküler düz kas hücre büyümesine, arteriyal fonksiyonlarda bozulmaya yol açar (18). Kronik hiperüriseminin artmış kardiyovasküler hastalık riski ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (19). Yine yüksek ÜA düzeylerinin artmış atriyal fibrilasyon ve kalp yetersizliği riski ile olan ilişkisi gösterilmiştir (20, 21). ÜA seviyelerinin kardiyovasküler risk faktörü olarak değerlendirilmesindeki temel zorluk yüksek ÜA düzeylerinin geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte olmasıdır. ÜA'nın renal atılımı böbrek hasarı durumunda bozulduğu

için serum ÜA düzeyleri için böbrek fonksiyonu karıştırıcı bir faktör olmaktadır bu neden ile böbrek fonksiyonlarına göre düzeltilmiş ÜAK'nın daha doğru bir risk predikasyonu yapabileceği öne sürülmüştür (22).

Serum ÜA seviyelerinin renal fonksiyonlara göre düzeltilmesi doğru bir yaklaşımdır, çünkü renal fonksiyonlar göz önüne alınmadan yapılan değerlendirmeler daha optimistik sonuçlara yol açabilir. Yüksek ÜAK, yetişkinlerde tüm nedenlere bağlı mortalitede artış ile birlikte. Ayrıca hipertansif hastalarda yüksek ÜAK, artmış mortalite ile ilişkilidir. Yüksek ÜAK'nın KVVH riskini arttırdığı gösterilmiştir. KVVH ile ÜAK arasındaki biyolojik mekanizmanın artmış oksidatif stress ve enflamasyon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. ÜAK pek çok kardiyometabolik risk faktörü ile birlikte ve bu risk faktörleri artmış KVVH ilişkisini açıklayabilir. Yapılan bir çalışmada 5.35 ÜAK değerinin erken KVVH gelişimi için kesme değeri olduğu saptanmıştır (23). SYNTAX skoru koroner arter hastalığı ciddiyetini ölçmek amacı ile oluşturulmuş anjiyografik bir skorlama sistemidir (24). SYNTAX skorlama sistemi anjiyografik olarak lezyon sayısı, fonksiyonel önemi ve lezyonun yerleşimi gibi özellikler göz önünde bulundurularak hazırlanan bir sistemdir. Daha yüksek SYNTAX skoru Özellikle üç damar ve sol ana koroner lezyonu olan hastalarda karar verme konusunda önemli bir yere sahiptir. Bu skor özellikle perkütan girişim geçiren hastalarda kardiyak ve kardiyovasküler mortaliteyi ön görmede prediktif bir değere sahiptir (26).

Çalışmamızda ÜAK, SYNTAX skoru yüksek olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca ÜAK, SYNTAX skoru ile güçlü bir korrelasyon göstermiştir ve yüksek SYNTAX skoru için bağımsız bir prediktördür. ÜAK, günlük pratikte çok kolay hesaplanabilen bir orandır ve çalışmamız koroner arter hastalığının ciddiyeti için kullanılabileceğini göstermiştir.

## Referanslar

1. Amini M, Zayeri F, Salehi M. Trend analysis of cardiovascular disease mortality, incidence, and mortality-to-incidence ratio: results from global burden of disease study 2017. BMC Public Health. 2021 Feb 25;21(1):401.
2. Kikuchi A, Kawamoto R, Ninomiya D, et al. Hyperuricemia is associated with all-cause mortality among males and females: findings from a study on japanese community-dwelling individuals. Metabol Open. 2022;14:100186.
3. Joo HJ, Kim GR, Choi DW, et al. Uric acid level and kidney function: a cross-sectional study of the Korean national health and nutrition examination survey (2016–2017). Sci Rep. 2020;10:21672.
4. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, et al. Regulation of uric acid metabolism and excretion. Int J Cardiol. 2016;213:8–14.
5. Ong G, Davis WA, Davis TM. Serum uric acid does not predict cardiovascular or all-cause mortality in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetologia. 2010;53:1288–94.
6. Rumora L, Hlapcic I, Popovic-Grle S, et al. Uric acid and uric acid to creatinine ratio in the assessment of chronic obstructive pulmonary disease: potential biomarkers in multicomponent models comprising IL-1beta. PLoS One. 2020;15:e0234363.
7. Wang R, Xue F, Wang L, et al. Serum uric acid to creatinine ratio is associated with higher prevalence of NAFLD detected by FibroScan in the United States. J Clin Lab Anal. 2022;36:e24590.
8. Tao J, Shen X, Li J, et al. Serum uric acid to creatinine ratio and metabolic syndrome in postmenopausal chinese women. Medicine (Baltimore). 2020;99:e19959.
9. Desideri G, Virdis A, Casiglia E, et al. Exploration into uric and cardiovascular disease: Uric Acid Right for Heart Health (URRAH) project. A study protocol for a retrospective observational study. High Blood Press Cardiovasc Prev 2018; 25:197–202.
10. Virdis A, Masi S, Casiglia E, et al.. Identification of the uric acid thresholds predicting an increased total and cardiovascular mortality over 20years. Hypertension 2020; 75:302–308.
11. Tikhonoff V, Casiglia E, Spinella P, et al. Identification of a plausible serum uric acid cut-off value as prognostic marker of stroke: the Uric Acid Right for Heart Health (URRAH) study. J Hum Hypertens 2021; doi: 10.1038/s41371-021-00613-5.
12. Muiesan ML, Salvetti M, Virdis A, et al. Serum uric acid predicts heart failure in a large Italian cohort: search for a cut-off value the Uric Acid Right for Heart Health study. J Hypertens 2021; 39:62–69.



13. Johnson RJ, Tittle S, Cade JR, et al. Uric acid, evolution and primitive cultures. *Semin Nephrol.* 2005;25:3–8.
14. Hall AP, Barry PE, Dawber TR, et al. Epidemiology of gout and hyperuricemia: a long-term population study. *Am J Med.* 1967;42:27–37.
15. Virdis A, Masi S, Casiglia E, et al. Identification of the uric acid thresholds predicting an increased total and cardiovascular mortality over 20 years. *Hypertension* 2020; 75:302–308.
16. Casiglia E, Tikhonoff V, Virdis A, et al.. Serum uric acid and fatal myocardial infarction: detection of prognostic cut-off values: the URRAH (Uric Acid Right for Heart Health) study. *J Hypertens* 2020; 38:412–419.
17. George J, Carr E, Davies J, et al. High-dose allopurinol improves endothelial function by profoundly reducing vascular oxidative stress and not by lowering uric acid. *Circulation.* 2006;114:2508–16.
18. Borghi C, Rosei EA, Bardin T et al. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. *J Hypertens.* 2015;33:1729–41.
19. Lottmann K, Chen X, Schädlich PK. Association Between Gout and All-Cause as well as Cardiovascular Mortality: A Systematic Review. *Curr Rheumatol Rep.* 2012;14:195–203.
20. Letsas KP, Korantzopoulos P, Filippatos GS et al. Uric acid elevation in atrial fibrillation. *Hellenic J Cardiol.* 2010;51:209–13.
21. Anker SD, Doehner W, Rauchhaus M et al. Uric acid and survival in chronic heart failure: validation and application in metabolic, functional, and hemodynamic staging. *Circulation.* 2003;107:1991–7.
22. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003; 41: 1183–1190.
23. Casiglia E, Tikhonoff V, Virdis A, et al. Serum uric acid / serum creatinine ratio as a predictor of cardiovascular events. Detection of prognostic cardiovascular cut-off values [J Hypertens.](#) 2023 Jan; 41(1): 180–186.
24. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention* 2005;1:219-27
26. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381:629-38.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

Tablo 1: Grup 1 ve grup 2'nin klinik ve biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması.

|                               | Grup 0 (n=330) | Grup 1 (n=77) | p                |
|-------------------------------|----------------|---------------|------------------|
| Yaş (yıl)                     | 62.53±10.47    | 64.14±9.74    | 0.295            |
| Cinsiyet (n, %)               |                |               | 0.050            |
| Erkek                         | 224 (67.9)     | 61 (79.2)     |                  |
| Kadın                         | 106 (32.1)     | 16 (20.8)     |                  |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> )      | 28.17±4.81     | 28.01±4.10    | 0.804            |
| Sigara (n/%)                  | 109 (33)       | 33 (42.9)     | 0.198            |
| Diyabetes mellitus (n, %)     | 133 (40.3)     | 33 (42.9)     | 0.824            |
| Hipertansiyon (n, %)          | 270 (81.8)     | 57 (74)       | 0.121            |
| LDL-K (mg/dl)                 | 119.49±41.66   | 129.25±44.94  | 0.085            |
| Trigliserid (mg/dl)           | 165.59±92.24   | 179.27±102.24 | 0.375            |
| HDL-K (mg/dl)                 | 42.83±9.80     | 40.01±8.65    | <b>0.018</b>     |
| Hemoglobin (g/dl)             | 13.37±1.79     | 13.56±1.57    | 0.577            |
| Nötrofil (10 <sup>9</sup> /L) | 5.15±1.53      | 5.15±1.49     | 0.901            |
| Lenfosit (10 <sup>9</sup> /L) | 2.28±0.75      | 2.08±0.56     | 0.084            |
| Ürik asit (mg/dl)             | 4.93±4.69      | 8.81±1.55     | <b>&lt;0.001</b> |
| Kreatinin (mg/dl)             | 0.87±0.48      | 0.92±0.20     | <b>0.001</b>     |
| ÜAK                           | 5.59±1.89      | 9.87±2.19     | <b>&lt;0.001</b> |

VKİ: Vücut kitle indeksi, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, ÜAK:Ürik asit kreatinin oranı.

Tablo 2: SYNTAX skoru ile Ürikasit kreainin oranı, ürik asit ve kreatinin korrelasyon analizi.

|                     | r     | p      |
|---------------------|-------|--------|
| Ürik asit/kreatinin | 0.882 | <0.001 |
| Ürik asit           | 0.828 | <0.001 |
| Kreatinin           | 0.181 | <0.001 |

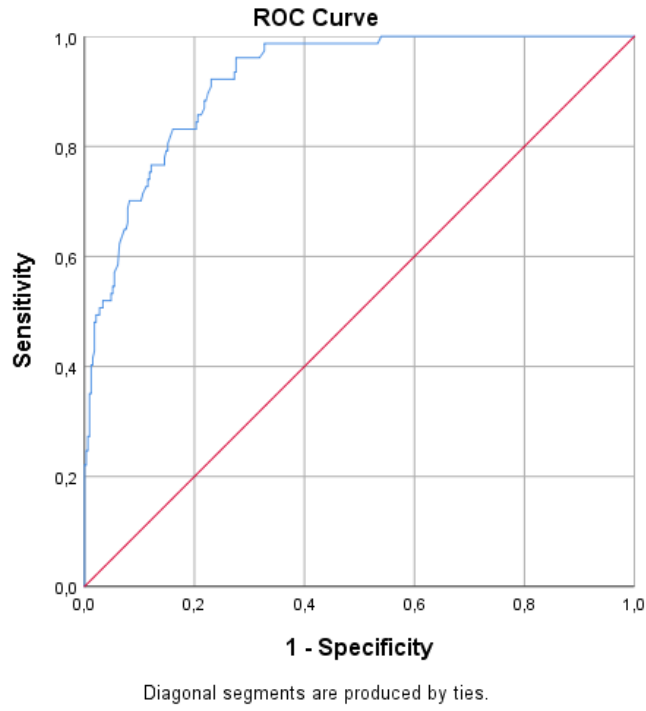
Tablo 3: Yüksek SYNTAX skoru için univaryant lojistik regresyon analizi.

|                     | p                | OR    | %95 Güven aralığı |
|---------------------|------------------|-------|-------------------|
| Yaş                 | 0.219            | 1.015 | 0.991-1.040       |
| Vücut kitle indeksi | 0.783            | 0.993 | 0.941-1.047       |
| Sigara              | 0.423            | 0.740 | 0.354-1.545       |
| Cinsiyet            | 0.053            | 1.804 | 0.993-3.278       |
| Hipertansiyon       | 0.123            | 0.663 | 0.354-1.132       |
| Diyabetes mellitus  | 0.718            | 0.912 | 0.552-1.506       |
| LDL-K               | 0.103            | 1.005 | 0.999-1.011       |
| Trigliserid         | 0.253            | 1.001 | 0.999-1.004       |
| HDL-K               | <b>0.021</b>     | 0.965 | 0.937-0.995       |
| Hemoglobin          | 0.402            | 1.063 | 0.921-1.227       |
| Ürik asit           | <b>&lt;0.001</b> | 1.613 | 1.436-1.811       |
| Kreatinin           | 0.412            | 1.211 | 0.767-1.911       |
| ÜAK                 | <b>&lt;0.001</b> | 2.326 | 1.940-2.789       |

VKİ: Vücut kitle indeksi, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, ÜAK:Ürik asit kreatinin oranı.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



Şekil 1: Ürik asit kreatinin oranının yüksek SYNTAX skorunu predikte etmede ROC eğrisi analizi.

B-28

## Nadir Bir Vaka Sunumu Klinik Şüphenin Ve Multimodalite Görüntülemenin Önemi: Kardiyak Sarkoidoz Vaka Sunumu

Erdem Bal <sup>1</sup>, Erdoğan Çetinkaya <sup>2</sup>, Özge Özden Tok <sup>3</sup>, Emir Özgür Barış Ökçün <sup>1</sup>.

1-İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Enstitüsü

2-SBÜ Yedikule Göğüs hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH

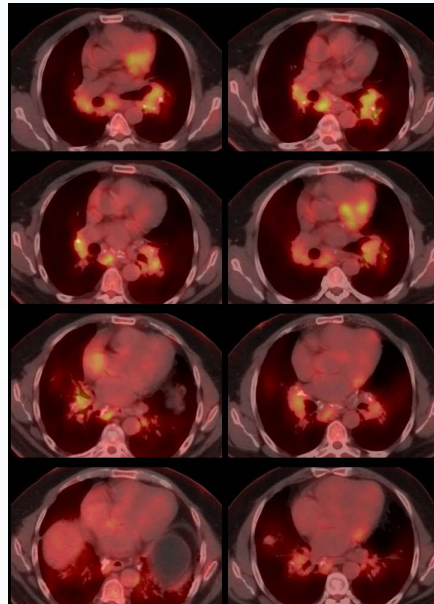
3-Memorial Bahçelievler Hastanesi

### ÖZET

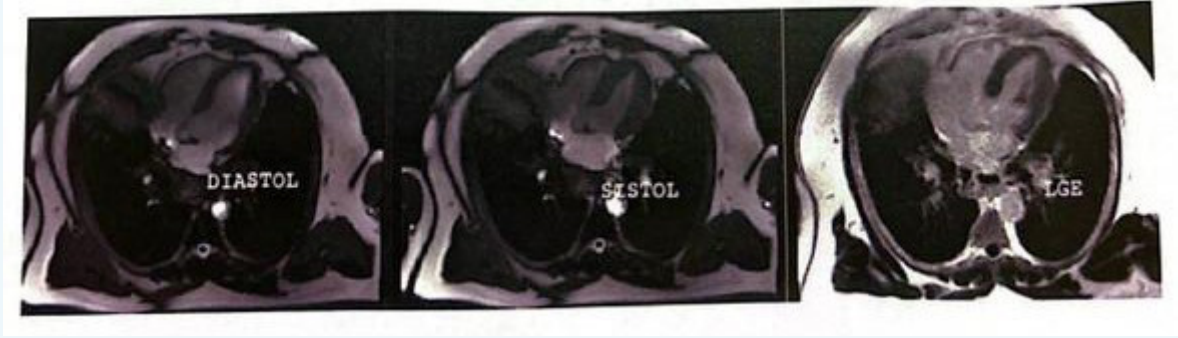
Düşük insidansı nedeniyle kardiyak sarkoidoz klinik pratikte nadir rastlanılan bir hastalıktır. Bu vaka sunumunda pulmoner sarkoidoz ile takipli 55 yaşında erkek hastanın gelişmiş multimodalite görüntüleme yöntemleri olan; ekokardiyografi incelemesi, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG), miyokard perfüzyon sintigrafisi ve florin-18 florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi (F18-FDG-PET) aracılığıyla tanısı ve klinik şüphenin önemi vurgulanmaktadır.

### VAKA

55 yaş erkek hasta evre II pulmoner sarkoidoz ile takipli olup aralıklı çarpıntı baş dönmesi şikâyeti ile kliniğimize yönlendirildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde ve bazal laboratuvar bulgularında özellik izlenilmedi. EKG: normal sinüs ritminde olup 24 saatlik ritim holter incelemesinde aritmi izlenilmeyen yapılan ekokardiyografi incelemesi sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF):60 yapısal ve fonksiyonel anormallik izlenilmeyen hastanın, açıklanamayan ısrarcı çarpıntı ve presenkop şikayetlerinin devam etmesi ve klinik şüphe nedeniyle çekilen kardiyak F-18-FDG PET görüntülemesinde sol ventrikül anterior duvar mid ve bazalinde ve lateral duvar bazalinde FDG PET tutulumu (Şekil 1) tespit edildi. F18-FDG PET incelenmesiyle birlikte değerlendirilen miyokard perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon defekti saplanılmayan ve kardiyak MRG incelemesinde normal LVEF sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (RVEF) ve aktif miyokardiyal ödem ve fibrozis izlenilmeyen (Şekil 2) hastaya Heart Rhythm Society (HRS) 2014 tanı kriterlerine uygun olarak klinik kardiyak sarkoidoz tanısı konuldu. Hastaya 0.5 mg/kg/gün (maksimum 40 mg/gün) metilprednizolon başlanılarak 6 ay takip sonrasında kontrol F18-FDG PET çekildi. Hastanın steroid tedavisi sonrasında çarpıntı ve baş dönmesi şikâyeti geriledi. Kontrol F18-FDG PET incelemesinde aktif inflamasyonu olmayan ve ekokardiyografi incelenmesinde EF:60 yapısal anormallik izlenilmeyen hasta rutin kontrol takibe alındı.



Şekil 1: 18-FDG PET incelemesinde aktif inflamasyon gösterilmektedir.



Şekil 2: Normal LVEF RVEF ve aktif miyokardiyal ödem izlenilmeyen kardiyak MRG.

## TARTIŞMA

Sarkoidoz kesin nedeni tam olarak açıklanamayan genetik ve çevresel faktörlerin etkisi ile T hücrelerin önderliğinde vücudun bir antijene karşı nekrotik olmayan granümatöz immünolojik bir tepkisi<sup>1</sup>. Bu tepki vücudun herhangi bir yerinde meydana gelebilir ve immünolojik yanıtın gerçekleştiği organ veya sisteme göre semptom ve bulgular verir, eğer antijen makrofajlar aracılığı ile temizlenirse hastalık remisyon fazına geçerken eğer ortadan kaldırılamazsa kronik yani fibrozis fazına ilerler.<sup>1</sup>

Sarkoidoz hastalarının % 90'a yakın kısmında akciğer tutulumu mevcuttur. Kardiyak tutulum hastaların yaklaşık %5'inde; ileti anormallikleri, ventriküller aritmiler, kalp yetersizliği gibi klinik olarak ortaya çıkarken vakaların %25'inde ise hastalık asemptomatik veya müphem şikayetler ile seyretmektedir.<sup>2</sup> Bizim vakamızda da 55 yaş erkek hasta spesifik olmayan şikayetler ile başvurmuştu. Kardiyak tutulum diğer organlar ile birlikte olabileceği gibi izole kardiyak sarkoidoz olarak da tutulum gösterebilir. Klinik semptom ve bulgular granülomların tutulum gösterdiği miyokard bölgesine göre değişmekle birlikte en sık mid ve epikardiyal katmaları ve septum bazali ile lateral duvar bazali tutulum göstermektedir.

İleti anormallikleri kardiyak sarkoidozun en sık karşılaşılan bulgusudur. Hastaların % 12-62 sinde değişen derecelerde AV blok, sağ veya sol dal bloğu, devamlı veya devamlı olmayan ventriküller taşikardiler veya atriyal taşiaritmiler ortaya çıkabilir<sup>3</sup>. Kardiyak sarkoidoz sol, sağ veya biventriküler sistolik veya diyastolik fonksiyon bozukluğu ile ortaya çıkabilir. Granülomlara bağlı fibrozis nedeniyle koroner arter paterninde olmayan duvar hareket kusurları, sol ventrikül duvarında incelleme, anevrizma, rüptür sıklıkla ortaya çıkan yapısal anormallikler arasındadır. Azalmış ventriküller kompliyans diyastolik disfonksiyona neden olur. Sağ ventrikül disfonksiyonu granülomların direkt tutulumu ile gerçekleşebileceği gibi sol ventrikül tutulumuna bağlı veya granülomlar nedeniyle oluşan pulmoner hipertansiyon nedeniyle de olabilir<sup>4</sup>.

Vakamızda çarpıntı şikâyeti olan hastanın yapılan muayene laboratuvar ve ekokardiyografi incelemesi, 24 saatlik ritim holter tetkiklerinde aritmi kanıtı bulunmamasına rağmen ısrarcı çarpıntı şikâyetine baş dönmesi eşlik etmekteydi. Amerikan Nükleer Kardiyoloji Derneği kılavuzu açıklanamayan çarpıntı ve senkop/presenkop durumunda sistemik sarkoidoz hastalarında kardiyak PET ile kardiyak tutulum araştırılmasını önermektedir. Sarkoidoz hastalarında kardiyak tutulum halinde aritmi riski ve mortalitenin yüksek olması, açıklanamayan ısrarcı çarpıntı ve baş dönmesi nedeniyle tetkik edilen F18-FDG PET görüntülemesinde kardiyak tutulum izlenildi.

F18-FDG PET aktif inflamasyonu tespit edebilmesi nedeniyle kardiyak sarkoidozun tanısında ve tedavinin takibinde oldukça önemli bir görüntüleme yöntemidir. Normal glukoz metabolizmasını baskılayan bir diyet sonrası yapılan FDG PET görüntüleme, aktif inflamasyon ve fibrozis dokusunun dağılımı için miyokard perfüzyon sintigrafisi birlikte değerlendirilir<sup>5</sup>.

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (KMRG) kardiyak sarkoidozun neden olduğu miyokardın yapısal ve fonksiyonel değişikliklerini; akut veya kronik anormallikleri belirleyebilen oldukça önemli bir görüntüleme yöntemidir. Sarkoidozun kardiyak tutulumunun patognomonik bir tutulumu olmamasına rağmen en sık septumun ve lateral duvarının bazal kısmını tutmaktadır. KMRG klinik kardiyak sarkoidoz tanısında % 95 duyarlılığa ve % 92 özgüllüğe sahiptir.<sup>6</sup> Ayrıca geç gadolinyum tutulumu (LGE) oranına bağlı olarak İCD implantasyonu veya ventriküller aritmiler için elektrofizyolojik çalışma kararına yardımcı olmaktadır. Vakamızda KMRG incelemesinde LVEF ve RVEF normal sınırlarda ve aktif miyokardiyal ödem veya fibrozis izlenilmemesi hastalığın erken evresinde teşhis edildiğini düşündürmektedir.

Heart Rhythm Society (HRS) kardiyak sarkoidoz tanısını histolojik veya klinik olmak üzere ikiye ayırmaktadır. Histolojik tanı; miyokard dokusunda kazeifiye olmayan granülomların endomiyokardiyal biyopsi ile histolojik kanıtına dayanır.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC

20-24 Eylül 2023

Klinik tanı; ekstrakardiyak sarkoidoz tanılı hastalarda aşağıdakilerin bir veya daha fazlasının kanıtına dayanır: steroid± immünosupresana yanıt veren kardiyomiopati veya kalp bloğu, açıklanamayan EF <%40, açıklanamayan VT, ikinci/üçüncü derece AVB, yamalı paternde FDG-PET tutulumu, KMRG'da geç gadolinyum tutulumu veya kardiyak sarkoidoz ile uyumlu pozitif galyum tutulumu<sup>2</sup>. Bizim vakamızda da FDG-PET tutulumu nedeniyle hastaya klinik kardiyak sarkoidoz tanısı konuldu.

Sistemik kortikosteroidler, kardiyak sarkoidoz tedavisinde temel ve birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir. Metotreksat, azatiyoprin, mikofenolat mofetil, leflunomid, siklosporin veya siklofosfamid gibi steroid olmayan immünosupresif ilaçlar, özellikle kortikosteroidlerin daha yüksek dozları gerektiğinde (>10 mg/gün prednizolon) ve yan etki gelişmesi durumunda kullanılan alternatif ajanlardır. TNF-alfa inhibitörlerinin (infliximab ve adalimumab) steroid/nonsteroidal immünsüpresan refrakter vakalarda etkili olduğu bildirilmiştir<sup>7</sup>. Vakamızda kortikosteroid tedavisi sonrasında kontrol F18-FDG-PET görüntülemeye aktif inflamasyon izlenilmedi, ısrarcı çarpıntı ve presenkop şikâyeti ortadan kalktı.

Semptomatik ventriküller aritmiler eğer aktif inflamasyon var ise kortikosteroid tedavisine yanıt verebilir. VT için kortikosteroid tedavisi yetersiz kaldığında veya ek olarak amiodarone veya sotalol tedaviye eklenilebilir. Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda ise katater ablasyonu düşünülebilir<sup>7</sup>.

Kardiyak sarkoidoz hastaları semptomatik bir klinik ile tanı aldıklarında 5 yıllık ani kardiyak ölüm riskleri %10'dur<sup>8</sup>. Asemptomatik kardiyak Sarkoidoz tanısı alan hastalar ise yeterli veri olmamakla birlikte daha düşük bir mortalite riskine sahiptir. Avrupa kardiyoloji derneği 2022 ventriküller aritmiler ve ani kardiyak ölümün önlenmesi kılavuzu LVEF <%35 spontan sustain ventriküler taşikardi veya kardiyak arrest için sınıf 1, herhangi bir nedenle kalıcı pacemaker implanlate edilmesi planlanan LVEF >%35 hastalar, LVEF %35- 50 arasında KMRG'de minör geç gadolinyum tutulumu olan ve elektrofizyoloji incelemesinde sustain monomorfik ventriküller taşikardi indüklenen hastalar ,aktif inflamasyonun tedavisi sonrasında LVEF> %35 olup KMRG'de ciddi LGE tutulumu olan hastalar için sınıf IIA ile İCD önermektedir<sup>9</sup>. Vakamızda LVEF:%60, KMRG'de LGE ve FDG-PET incelmesinde aktif inflamasyonun olmaması çarpıntı şikayetinin gerilemesi üzerine ek tetkik önerilmedi ve rutin takibe alındı.

## SONUÇ

Kardiyak sarkoidoz tanısı özellikle sistemik sarkoidoz tanısı ile takip edilen ve kardiyak semptom ve bulgular ile başvuran tüm hastalarda akılda bulundurulmalıdır. Kardiyak Sarkoidoz hastalarında erken teşhis ve tedavi ile mortalite ve morbiditenin önüne geçilebilir.

## KAYNAKLAR

1. Iannuzzi MC, Rybicki BA, Teirstein AS. *Sarcoidosis*. Vol 357.; 2007. www.nejm.org
2. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1304-1323. doi:10.1016/j.hrthm.2014.03.043
3. Kim JS, Judson MA, Donnino R, et al. Cardiac sarcoidosis. *Am Heart J*. 2009;157(1):9-21. doi:10.1016/j.ahj.2008.09.009
4. Slart RHJA, Glaudemans AWJM, Lancellotti P, et al. A joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2018;25(1):298-319. doi:10.1007/s12350-017-1043-4
5. Blankstein R, Osborne M, Naya M, et al. Cardiac positron emission tomography enhances prognostic assessments of patients with suspected cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(4):329-336. doi:10.1016/j.jacc.2013.09.022
6. Zhang J, Li Y, Xu Q, Xu B, Wang H. Cardiac Magnetic Resonance Imaging for Diagnosis of Cardiac Sarcoidosis: A Meta-Analysis. *Can Respir J*. 2018;2018. doi:10.1155/2018/7457369
7. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, et al. JCS 2016 guideline on diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis — digest version —. *Circulation Journal*. 2019;83(11):2329-2388. doi:10.1253/circj.CJ-19-0508

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

8. Nordenswan HK, Pöyhönen P, Lehtonen J, et al. Incidence of Sudden Cardiac Death and Life-Threatening Arrhythmias in Clinically Manifest Cardiac Sarcoidosis with and Without Current Indications for an Implantable Cardioverter Defibrillator. *Circulation*. 2022;146(13):964-975. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058120
9. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262

B-29

## Özefajektomi sonrasında dirençli ventriküler taşikardisi gelişen geç prezentasyonlu uzun QT sendromu

Tansu Çelik, Alper Kepez, Zekeriya Doğan , Dursun Akaslan , Batur Gönenç Kanar , Berna Şaylan Çevik ,Ahmet Altuğ Çinçin , Mustafa Kürşat Tigen

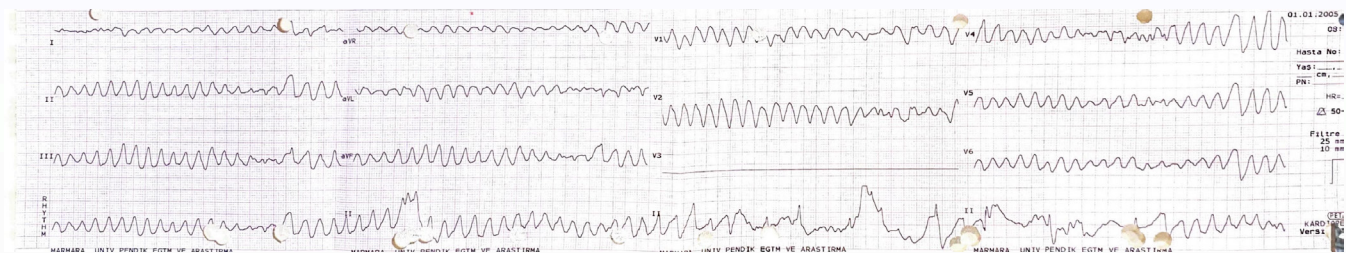
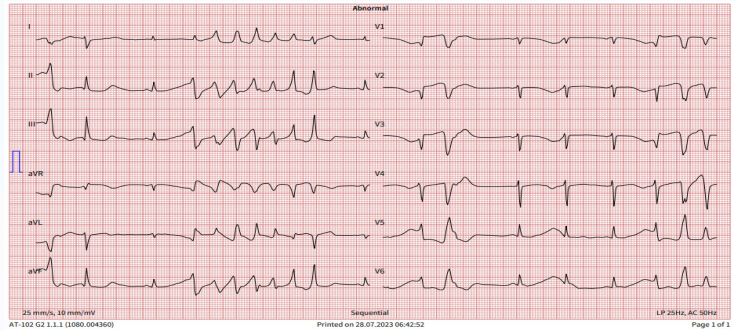
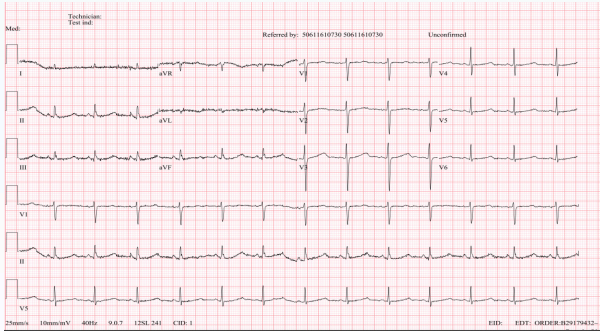
### Giriş

Uzun QT sendromu (UZQTS) yapısal olarak normal olan kalpte uzamış QT aralığı , tekrarlayan senkop atakları , taşiaritmi ve ani ölüme neden olan ve nadir görülen bir kardiyak repolarizasyon bozukluğudur<sup>1</sup>.

### Olgu

Bilinen hipotiroidi , panik atak , astım tanıları olan 53Y kadın hasta yutkunma güçlüğü nedeni ile yapılan endoskopisinde görülen kitleden alından doku parçasında skuamöz hücreli karsinom saptanılması üzerine neoadjuvan kemoterapi ve radyoterapi sonrasında distal özefajektomi proksimal gastrektomi jejunostomi işlemi gerçekleştirilmiştir. İşlem sonrasında ductus thoracicus tahribatı nedeni ile şilotoraks gelişen göğüs tüpü ile takip edilen hasta hipokalemiye eğilimli durum oluşmuştur. Post operatif takiplerinde medikal tedaviye (amiadorone ve lidokain) dirençli ventriküler taşikardisi gelişmiştir. Hipomagneziminin de eşlik ettiği Torsade de Pointe olması üzerine magnezyum sülfat ve defibrilasyon tedavisi verilen hasta takibinde ventriküler taşikardi fırtınasına girmiştir , hastaya defibrilasyon uygulanmış ve amiadorone yüklenilmiş olup çekilen kontrol EKG sinde QTc; 1000 ms saptanması üzerine geçici kalp pili takılmıştır. Hasta propranolol ve geçici kalp pili altında stabilize olduktan sonra geçici kalp pili çıkarılmıştır, Hastanın geriye dönük değerlendirmesinde ilk EKG sinde QTc; 539 mm . Aile öyküsünde kız kardeşi, kız kardeşininin kızı ve torunun ekg lerinde uzun qt saptanılmış olup , kız kardeşinin kızında KCNQ1 genine ait mutasyon bulunmuştur.

Yatış EKGlerinde T dalgası alternans görülmüştür. Uzun QT sendromu (LQTS) için tanı kriterleri<sup>2</sup> 'Schwartz skoru' 8 olarak hesaplanan hastaya Implante Edilebilir Kardiyoverter Defibrilator takılması planlanılmıştır.



### Tartışma

Daha önce asemptomatik olan erişkin bir hastada UQTS ve ailesinde uzun QT saptanan nadir bir Torsades de pointes vakasını sunuyoruz. Genellikle UQTS semptomatik olmasından ötürü erken tanı almalarına rağmen, nadir durumlarda asemptomatik kalıp hipokalemi gibi predispozan durumlarında ortaya çıkmaktadır. UQTS özellikle dikkat edilmediğinde gözden kaçabilecek bir durumdur bu durumlarda anamnez ve aile hikayesi sorgulaması iyi yapılmalı , ailede epilepsi ve açıklanamayan ani kardiyak ölümler dikkate alınmalıdır. Hastamızda dirençli ventriküler taşikardisi nedeni ile iki kere amiodorone infuzyonu açılmış olup , VT etiyolojisinde uzun QT akılda bulundurulmalı , QT yi uzatacak ajanlardan kaçınılmalıdır.

KCNQ1 gen mutasyonuna sahip konjenital uzun QT sendromları genellikle genç yaşta prezente olmakla beraber, nadir olgularda geç yaşa kadar asemptomatik kalabilmektedir. Bizim vakadaki gibi özellikle hipokalemi, hipomagnezemi gibi elektrolit imbalansı ve anestetik ajanların kullanılması genetik yatkınlık ile örtüşünce geç prezente olan kardiyak aritmilere neden olmaktadır.

### Kaynakçalar

1)PJ: S. 1970-2020: 50 years of research on the long QT syndrome-from almost zero knowledge to precision medicine. *Eur Heart J* 2020.

2)Schwartz PJ, Ackerman MJ. The long QT syndrome: a transatlantic clinical approach to diagnosis and therapy. *Eur Heart J* 2013;34:3109–16.



**B-30**

## **Stenting procedure of complex atherosclerotic plaque in a single patent carotid artery with high tortuosity**

**Emre Gürel (1), Zekeriya Doğan (1), Murat Sünbül (1), Altuğ Çinçin (1), Kürşat Tigen (1)**

1. Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey

65-year-old male with a history of coronary artery bypass surgery and diabetes mellitus was referred to our outpatient clinic, when his carotid Doppler ultrasonography (USG) showed total occlusion in the right internal carotid artery (ICA) and 80% stenosis in the left ICA. He had an ischemic stroke history 1 week ago, caused left sided weakness, and magnetic resonance diffusion – weighted imaging indicated restricted diffusion in the right middle cerebral artery territory. Electrocardiography was in sinus rhythm, echocardiography revealed no intracardiac thrombus. His laboratory results and remaining physical examination were normal. Carotid angiography demonstrated totally occluded right ICA and 80% stenosis in highly tortuous left ICA with complex atherosclerotic plaque filled by contrast inside (Figure 1). It also showed weak right sided intracranial flows supplied by left ICA, through anterior communicating artery. Patient was consulted to our department of neurology and cardiovascular surgery for possible intervention to the left ICA. Due to high surgical risk, carotid artery stenting was considered more suitable approach than endarterectomy. 6F sheathless catheter was advanced into the left common carotid artery. Lesion was crossed using 0.014 wire and distal emboli protection device (Filter Wire) was placed to distal ICA. 7x40 mm self-expandable stent (Wallstent) was implanted to the lesion. Post-dilation was performed using 4.5 x 20 mm carotid balloon. Control angiography exhibited increased intracranial flows in both side and no procedure related complication (Figure 2).

**Figure 1.**



**Figure 2**



**B-31**

## **Percutaneous retrograde revascularization of posterior tibial artery chronic total occlusion through peroneal artery collaterals**

**Emre Gürel (1), Zekeriya Doğan (1), Murat Sünbül (1), Altuğ Çinçin (1), Kürşat Tigen (1)**

1. Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey

75 year-old female patient with history of diabetes mellitus and hypertension visited our outpatient clinic, complaining rest pain and unhealed wounds in his left foot. Physical examination showed no pulse on the left posterior tibial artery (PTA) and dorsalis pedis artery (DPA). Arterial Doppler ultrasonography revealed only monophasic flow in the left PTA and no flow in the dorsalis pedis artery. Peripheral angiography demonstrated total occlusion of left PTA, collateral filling from dominant peroneal artery to the distal left PTA and total occlusion of left DPA originated directly from dominant peroneal artery (Figure 1). Percutaneous intervention was planned. Antegrade access was obtained from left common femoral artery (CFA) with 6 Fr sheath using contrast guidance. 6 Fr sheathless catheter was advanced to the left popliteal artery level with 0.035 hydrophilic wire. Left PTA occlusion was first tried to cross antegradely using 0.014 wires (Pilot 150, Miracle 12) and microcatheter support (Finecross) but control angiogram revealed that the wire was not intraluminal at the distal part of the vessel. Then we tried to perform retrograde puncture from distal PTA but due to severe spasm it was not possible to do this. After that, Pilot 150 wire was advanced from distal peroneal artery to the left distal PTA through collateral arteries with microcatheter support (Finecross) and PTA total occlusion was tried to cross retrogradely (Figure 2). 2.5x120 mm balloon over the antegrade wire in the subintima was inflated and the retrograde wire was advanced along the deflated antegrade balloon. True lumen was obtained at the level of proximal PTA. This retrograde wire was externalized from the left femoral artery advancing into 6 Fr sheathless catheter. Subsequently retrograde wire was turned into antegrade wire using microcatheter and was advanced to the distal PTA and plantar artery. Repeated dilations were performed using 2.5x120 mm balloon. Last angiogram demonstrated sufficient flow throughout left PTA and in plantar arch without flow – limiting dissection or any complication.



Figure 1.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

Figure 2.



B-32

## Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında inflamatuvar indekslerin sağkalım ile ilişkisi

Dr. Süleyman Kalaycı<sup>1</sup>, Dr. Emre Aruğaslan<sup>1</sup>

Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji

**Amaç:** Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (DEF-KY) hastalarında inflamatuvar risk belirteçlerinden sistemik immün inflamatuvar indeks (SII) ve sistemik immün yanıt indeksi (SIRI) ile sağkalım arasındaki ilişkinin araştırılması.

**Yöntem:** Bu retrospektif ve gözlemsel çalışmaya Şubat 2019-Haziran 2022 tarihleri arasında kliniğimizde takipli olan DEF-KY (Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu-LVEF <%40) tanılı ardışık toplam 157 erişkin hasta dahil edildi. Hastaların klinik özellikleri ve laboratuvar bulgularına hastane otomasyon sisteminden erişildi. İnflamatuvar indekslerden SII (Platelet x Nötrofil / Lenfosit) ve SIRI (Nötrofil x Monosit / Lenfosit) formülleriyle hesaplandı. Hesaplanan bu risk indeksleri iki grup arasında istatistiksel olarak kıyaslandı.

**Bulgular:** Medyan 25 ay takip süresi boyunca çalışma hastalarının 32'si (% 20.4) hayatını kaybetmiştir. Ölüm ve sağkalım grupları arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve komorbiditeler ve medikal tedavi açısından fark yoktu (Tablo 1). 64 hasta iskemik (% 40.8), 93 hasta ise iskemik olmayan (%59.2) etyolojiye sahipti. KY etyolojisi açısından gruplar arasında fark saptanmadı (p= 0.219). Medyan LVEF ölüm grubunda sağkalım grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü (%19 vs. %20, p= 0.032). Cihaz tedavileri bakımından iki grup arasında farklılık saptanmadı (p= 0.143). Hastaların laboratuvar parametreleri Tablo 2'de özetlenmiş olup NT-proBNP düzeyleri ölüm grubunda beklendiği üzere belirgin şekilde yüksek saptandı (8584 vs. 2310, p=<.001). Lipid parametreleri bakımından total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerleri iki grup arasında anlamlı şekilde farklıydı. İnflamatuvar indekslerden SII bakımından gruplar arasında farklılık saptanmadı (649 vs. 574, p= 0.150). Ancak SIRI ölen hasta grubunda anlamlı şekilde daha yüksek saptandı (1.77 vs. 1.38, p= 0.048). Yapılan ROC analizinde mortalite ön gördürmedeki güç bakımından SIRI ve NT-proBNP kıyaslandı. SIRI'nin NT-proBNP'ye göre mortaliteyi ön gördürmede sensitivite bakımından anlamlı şekilde daha güçlü olduğu saptandı (%87.5 vs. %71.9) (Tablo 3, Şekil 1).

**Sonuç:** DEF-KY hastalarında inflamatuvar risk indekslerinden SIRI mortalite ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Kalp yetersizliği

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Tablo 1. Mortaliteye göre bazal demografik ve klinik özellikler**

| Değişkenler                              | Ölüm (n=32)  | Sağkalım (n=125) | p    |
|------------------------------------------|--------------|------------------|------|
| Yaş                                      | 47 [20-60]   | 48 [18-63]       | .477 |
| Cinsiyet, erkek, n (%)                   | 26 (81%)     | 104 (83%)        | .794 |
| Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> ) | 24.5±3.2     | 25.9±3.9         | .082 |
| Diyabet                                  | 5 (16%)      | 30 (24%)         | .310 |
| Hipertansiyon                            | 7 (22%)      | 36 (29%)         | .433 |
| Kronik akciğer hastalığı                 | 0 (0%)       | 6 (5%)           | .206 |
| Kronik böbrek hastalığı                  | 2 (6%)       | 5 (4%)           | .582 |
| Atriyal fibrilasyon                      | 10 (31%)     | 42 (34%)         | .801 |
| Sistolik KB, mmHg                        | 101 [80-140] | 104 [90-180]     | .249 |
| Diastolik KB, mmHg                       | 62 [38-95]   | 70 [32-102]      | .070 |
| Kalp hızı, bpm                           | 78 [50-105]  | 78 [50-150]      | .998 |
| KY etyolojisi                            |              |                  |      |
| İskemik                                  | 9 (28%)      | 55 (44%)         | .219 |
| İskemik olmayan                          | 23 (72%)     | 70 (56%)         |      |
| NYHA-FK                                  |              |                  | .027 |
| I                                        | 1 (3%)       | 4 (3%)           |      |
| II                                       | 4 (13%)      | 51 (41%)         |      |
| III                                      | 25 (78%)     | 64 (51%)         |      |
| IV                                       | 2 (6%)       | 6 (5%)           |      |
| İmplant edilebilen cihaz                 |              |                  | .143 |
| ICD                                      | 22 (69%)     | 63 (50%)         |      |
| CRT                                      | 4 (13%)      | 11 (9%)          |      |
| PM                                       | 0 (0%)       | 1 (1%)           |      |
| Hiçbiri                                  | 6 (19%)      | 50 (40%)         |      |
| LVEF (%)                                 | 19 [10-30]   | 20 [10-39]       | .032 |
| sPAB (EKO, mmHg)                         | 45 [30-82]   | 40 [22-75]       | .056 |
| İlaçlar                                  |              |                  |      |
| ACE-inhibitörü                           | 25 (78%)     | 78 (62%)         | .095 |
| ARB                                      | 1 (3%)       | 16 (13%)         | .116 |
| Beta-blokör                              | 32 (100%)    | 122 (98%)        | .376 |
| ARNI                                     | 3 (9%)       | 16 (13%)         | .398 |
| MRA                                      | 27 (84%)     | 99 (79%)         | .512 |
| SGLT2-inh                                | 0 (0%)       | 4 (3%)           | .305 |
| Furosemid                                | 30 (94%)     | 104 (83%)        | .050 |
| Torsemid                                 | 1 (3%)       | 4 (3%)           | .983 |
| HCTZ                                     | 10 (31%)     | 25 (20%)         | .172 |
| İvabradin                                | 7 (22%)      | 26 (21%)         | .138 |
| Digoksin                                 | 8 (25%)      | 33 (26%)         | .128 |



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

**Tablo 2. Laboratuvar parametreleri ve çalışılan inflamatuvar risk indekslerinin gruplar arasında karşılaştırılması**

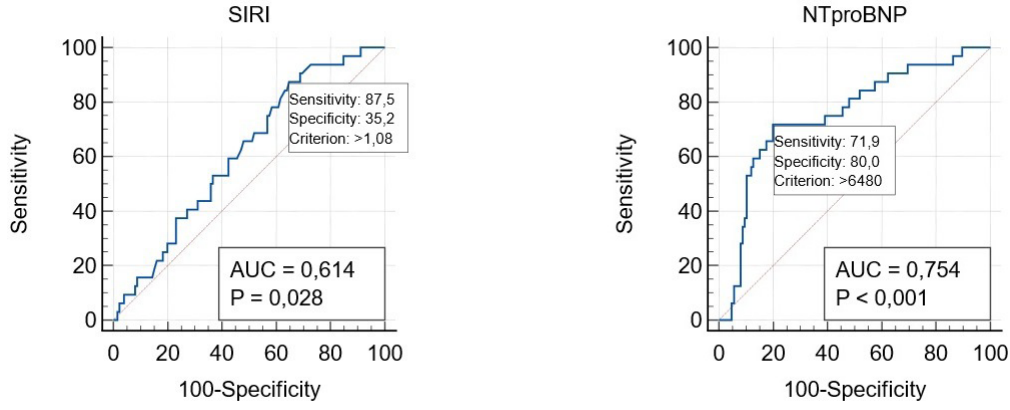
| Değişkenler      | Ölüm              | Sağkalım          | p     |
|------------------|-------------------|-------------------|-------|
| Albümin          | 41 [26-48]        | 43 [30-53]        | .003  |
| Total protein    | 6.8 ±6.9          | 7.0±6.6           | .710  |
| Üre              | 47 [24-109]       | 40 [17-115]       | .009  |
| Ürik asit        | 8.5 [2.6-15.0]    | 7.3 [4.0-14.0]    | .059  |
| Kreatinin        | 0.93 [0.54-1.80]  | 1.00 [0.40-1.90]  | .402  |
| eGFR             | 87 ± 24           | 86 ± 19           | .100  |
| Sodyum           | 137 [120-142]     | 138 [121-145]     | .027  |
| Potasyum         | 4.2 [3.1-5.7]     | 4.4 [3.2-5.7]     | .189  |
| Total bilirübin  | 1.75 [0.4-4.9]    | 0.8 [0.1-5.0]     | <.001 |
| Ferritin         | 78.5 [15-632]     | 77 [6-935]        | .886  |
| TSH              | 2.6 [0.1-7.4]     | 2.3 [0.2-10]      | .475  |
| NT-proBNP        | 8584 [325-17852]  | 2310 [55-32500]   | <.001 |
| Hemogram         |                   |                   |       |
| WBC              | 7.21 [5.17-15.73] | 7.46 [4.75-13.42] | .552  |
| Nötrofil         | 4.67 [3.19-12.05] | 4.74 [2.20-9.68]  | .711  |
| Monosit          | 0.53 [0.29-1.00]  | 0.53 [0.24-1.21]  | .893  |
| HGB              | 13.9 ± 1.8        | 13.2 ± 2.1        | .344  |
| HCT              | 42.5 ± 5.1        | 40.7 ± 5.8        | .323  |
| Lenfosit         | 1.7 [0.9-2.5]     | 1.9 [0.4-4.2]     | .006  |
| Platelet         | 215 [120-478]     | 231 [117-522]     | .381  |
| Glukoz           | 101 [75-186]      | 98 [69-396]       | .316  |
| Lipid paneli     |                   |                   |       |
| Total kolesterol | 138.5 [61-244]    | 161 [65-310]      | .001  |
| Trigliserit      | 95 [45-216]       | 125 [52-740]      | .002  |
| LDL-K            | 76.5 [28-167]     | 94 [37-212]       | <.001 |
| HDL-K            | 30 [15-78]        | 35 [11-83]        | .243  |
| SII              | 649 [296-2400]    | 574 [208-3029]    | .150  |
| SIRI             | 1.77 [0.64-5.48]  | 1.38 [0.36-6.52]  | .048  |

**Tablo 3. Mortaliteyi ön gördürmede SIRI ve NT-proBNP düzeylerinin kıyaslanması**

| Değişken  | Kestirim değeri | Sensitivite | Spesifite | AUC   | P      |
|-----------|-----------------|-------------|-----------|-------|--------|
| SIRI      | >1.08           | %87.5       | %35.2     | 0.614 | 0.028  |
| NT-proBNP | >6480           | %71.9       | %80       | 0.754 | <0.001 |

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023



Şekil 1. Mortaliteyi ön gördürmede NT-proBNP ve SIRS'nin ROC analizi ile kıyaslaması

**B-33**

## **WPW tanısı alan hastalarda aksesuar yol lokalizasyon algoritmalarının incelenmesi**

**Cem Çötel<sup>1</sup>, Sevda Aygün<sup>1</sup>, Süleyman Cihan Kara<sup>1</sup>, Hikmet Yorgun<sup>1</sup>, Kudret Aytemir<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

### **Genel Bilgiler ve Amaç**

Wolf-Parkinson-White (WPW) tüm yaş gruplarında tanı alabilen, başta atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT) olmak üzere ritim bozukluklarına yol açarak çarpıntı ile semptom gösterebilen doğuştan gelen bir hastalıktır. Hastalığın tedavisinde, hastalığa yol açan aksesuar yolun ablasyon tedavisi ile ortadan kaldırılması sıklıkla kullanılmaktadır. Aksesuar yolun lokalizasyonu ablasyon tedavisinin başarı oranı ile direkt olarak ilişkilidir. Bu sebeple ablasyon tedavisi öncesi hastanın elektrokardiyografi bulgularına göre aksesuar yol lokalizasyonunu ön gördürücü algoritmalar yayınlanmıştır. Bu çalışmada daha önce yayınlanmış olan algoritmaların sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer (PPV) ve negatif prediktif değerlerinin (NPV) araştırılması amaçlanmıştır.

### **Yöntem**

Çalışmaya 2019-2023 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Kardiyak Elektrofizyoloji Laboratuvarında manifest aksesuar yolu olan ve aksesuar yol ablasyonu amacıyla işleme alınan WPW tanılı 95 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya yalnızca başarılı aksesuar yol ablasyonu yapılan hastalar dahil edilmiştir. Retrospektif olarak hastaların bazal özellikleri ve işlem özellikleri incelenmiştir. Ayrıca hastaların işlem öncesi bazal ekgleri EASY-WPW, Pambrun ve St. George algoritmalarına göre değerlendirilmiştir. Hastaların ablasyon tedavisi sırasında saptanan aksesuar yol lokalizasyonuna göre bu algoritmaların lokalizasyona göre sensitivite, spesifite, PPV ve NPV değerleri hesaplanmıştır.

### **Bulgular**

Çalışmaya dahil edilen hastaların medyan yaşı 32 (18-79) olarak izlenmiştir. Hastaların 59'u erkektir (%62,8) (Tablo-1). Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamında ablasyon tedavisi 3 boyutlu haritalama sistemi kullanılarak yapılmıştır ve çalışmaya yalnızca akut işlem başarısı izlenen hastalar dahil edilmiştir. En sık izlenen aksesuar yol lokalizasyonu 23 hastada (%24,2) triküspit annulus posteroseptal lokalizasyon olarak saptanmıştır. EASY-WPW, Pambrun ve St. George algoritmalarının aksesuar yolu doğru olarak tahmin etme oranları sırasıyla %71, %61, %44 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler aksesuar yolun lokalizasyonuna göre değişiklik göstermektedir (Tablo-2).

### **Sonuç**

Çalışmada daha önceki yıllarda aksesuar yolun lokalizasyonunu tahmin etmek için yayınlanmış olan algoritmaların lokalizasyonları tahmin etmede yetersiz olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte çalışmamızda izlenen oranların, daha önce yayınlanmış olan oranlara göre belirgin olarak daha düşük olması, lokalizasyon tanımlarının çalışmalar arasında farklılık gösterebileceği, algoritmaları uygulayan kişilerin değerlendirmesi, gelişen 3 boyutlu sistemler ile lokalizasyonların günümüzde eski tanımlara göre farklılık gösterebileceği ile ilişkili olabilir. Günümüzde güncel lokalizasyon tanımlamaları ve daha yüksek sayıda hasta sayıları ile hazırlanmış yeni algoritmalara ihtiyaç vardır.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Tablo 1. Bazal Karakteristikler**

|                                |              |
|--------------------------------|--------------|
| <b>Yaş</b>                     | 32 (12 - 79) |
| <b>Erkek Cinsiyet</b>          | 59 (%62,8)   |
| <b>Komorbiditeler</b>          |              |
| <i>Hipertansiyon</i>           | 10 (%10,6)   |
| <i>Diyabetes Mellitus</i>      | 4 (%4,2)     |
| <i>Koroner Arter Hastalığı</i> | 5 (%5,3)     |
| <i>Kronik Böbrek Hastalığı</i> | 1 (%1,1)     |
| <i>Serebrovasküler Olay</i>    | 1 (%1,1)     |
| <i>Pulmoner Hastalık</i>       | 6 (%6,3)     |
| <i>Kalp Yetersizliği</i>       | 3 (%3,2)     |



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

**Tablo 2. Algoritmaların Aksesuar Yol Lokalizasyon Tahmini**

|                          |                     |           |      |      |
|--------------------------|---------------------|-----------|------|------|
| EASY-WPW                 | Tüm Lokalizasyonlar | 0,71      |      |      |
|                          | Sensitivite         | Spesifite | PPV  | NPV  |
| Triküspit Anülüs PS      | 0,78                | 0,96      | 0,86 | 0,93 |
| Triküspit Anülüs AS      | 0,94                | 0,81      | 0,52 | 0,98 |
| Mitral Anülüs Lateral    | 0,87                | 0,99      | 0,93 | 0,98 |
| Mitral Anülüs PS         | 0,63                | 0,95      | 0,56 | 0,97 |
| Mitral Anülüs PL         | 0,44                | 0,97      | 0,57 | 0,94 |
| Triküspit Anülüs PL      | 1,00                | 0,99      | 0,75 | 1,00 |
| Triküspit Anülüs Lateral | 0,80                | 1,00      | 1,00 | 0,99 |
| Triküspit Anülüs AL      | 0,75                | 0,99      | 0,75 | 0,99 |
| Triküspit Anülüs MS      | 0,25                | 1,00      | 1,00 | 0,49 |
| Pambrun                  | Tüm Lokalizasyonlar | 0,61      |      |      |
|                          | Sensitivite         | Spesifite | PPV  | NPV  |
| Triküspit Anülüs PS      | 0,52                | 1,00      | 1,00 | 0,87 |
| Triküspit Anülüs AS      | 0,76                | 0,79      | 0,45 | 0,94 |
| Mitral Anülüs Lateral    | 1,00                | 0,95      | 0,79 | 1,00 |
| Mitral Anülüs PS         | 0,25                | 0,98      | 0,50 | 0,93 |
| Mitral Anülüs PL         | 0,33                | 0,97      | 0,50 | 0,93 |
| Triküspit Anülüs PL      | 0,67                | 0,99      | 0,67 | 0,99 |
| Triküspit Anülüs Lateral | 0,80                | 0,97      | 0,57 | 0,99 |
| Triküspit Anülüs AL      | 0,25                | 0,91      | 0,11 | 0,97 |
| Triküspit Anülüs MS      | 0,25                | 1,00      | 1,00 | 0,97 |
| Koroner Sinüs            | 0,71                | 1,00      | 1,00 | 0,98 |
| St, George               | Tüm Lokalizasyonlar | 0,44      |      |      |
|                          | Sensitivite         | Spesifite | PPV  | NPV  |
| Triküspit Anülüs PS      | 0,52                | 0,97      | 0,86 | 0,86 |
| Triküspit Anülüs AS      | 0,53                | 0,78      | 0,35 | 0,88 |
| Mitral Anülüs Lateral    | 0,67                | 0,99      | 0,91 | 0,94 |
| Mitral Anülüs PS         | 0,13                | 0,97      | 0,25 | 0,92 |
| Mitral Anülüs PL         | 0,67                | 0,88      | 0,38 | 0,96 |
| Triküspit Anülüs PL      | N/A                 | 0,95      | N/A  | 0,97 |
| Triküspit Anülüs Lateral | 0,80                | 0,91      | 0,33 | 0,99 |
| Triküspit Anülüs AL      | N/A                 | 0,92      | N/A  | 0,95 |
| Triküspit Anülüs MS      | 1,00                | N/A       | 0,04 | N/A  |

**PS:** Posteroseptal, **AS:** Anteroseptal, **PL:** Posterolateral, **AL:** Anterolateral, **MS:** Midseptal

B-34

## Malign Hiperkalsemili Hastada AV Tam Blok: Olgu Sunumu

Ramazan Düz, Mehmet Şirin Türkan, Mücahit Tan

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

## Amaç

Hiperkalsemi, klinik pratikte özellikle hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan bir elektolit bozukluğudur. Serum kalsiyum seviyesinin artış derecesine ve hızına göre klinik bulgular asemptomatikten halsizlik, bulantı, kusma, konstipasyon, poliüri, bilinç bulanıklığı, aritmi ve komaya kadar değişkenlik gösterebilir Hiperkalsemi olgularının %80'inden fazlasında, altta yatan bir hiperparatiroidizm veya malignitenin mevcut olduğu bilinmektedir. Olgumuzda maligniteli hastalarda hiperkalsemiye bağlı Av Tam Blok gelişebileceği, elektrolit bozukluğu düzeltildikten sonra pil ihtiyacının ortadan kalkabileceği vurgulanmaktadır.

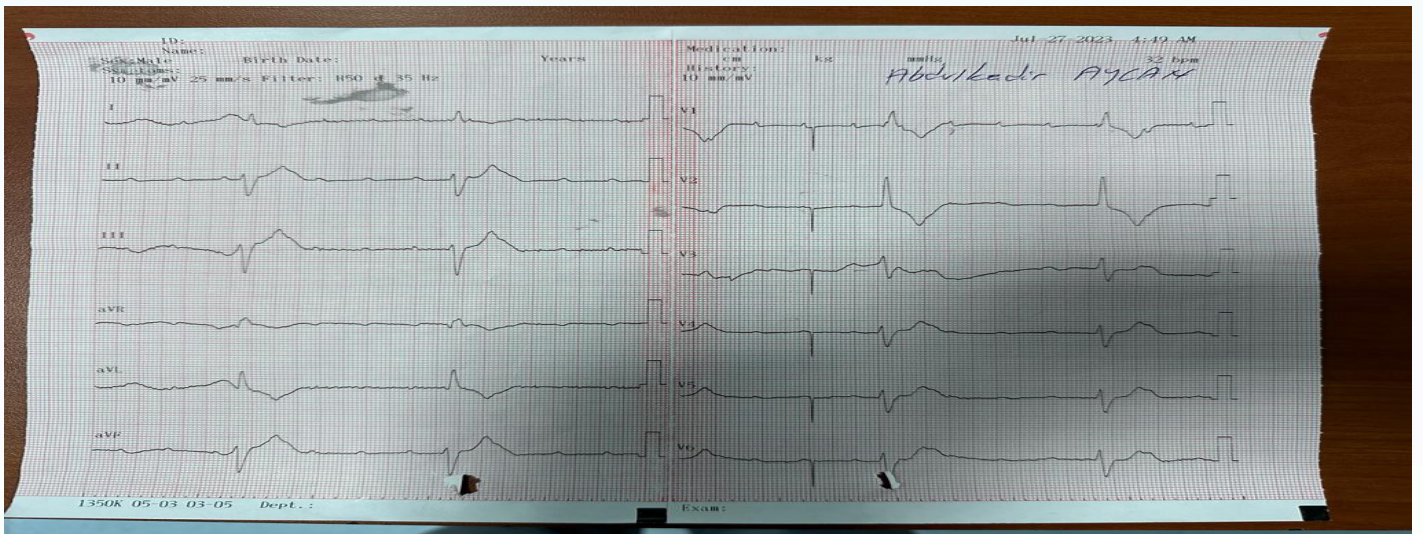
## Yöntem

Retrospektif Olgu Sunumu

## Bulgular

68 yaşında erkek hasta, genel durum bozukluğu uykuya meyil şikayeti ile acile getirildi. Vital bulgular Tansiyon 60/40mmhg, + inotrop başlanmış. Kan tetkikleri istenmiş. Bilinen özefagus ca tanılı hasta, akciğer ve kemik metastazı mevcut olduğu öğrenildi.

## AV Tam Blok Ekgsi



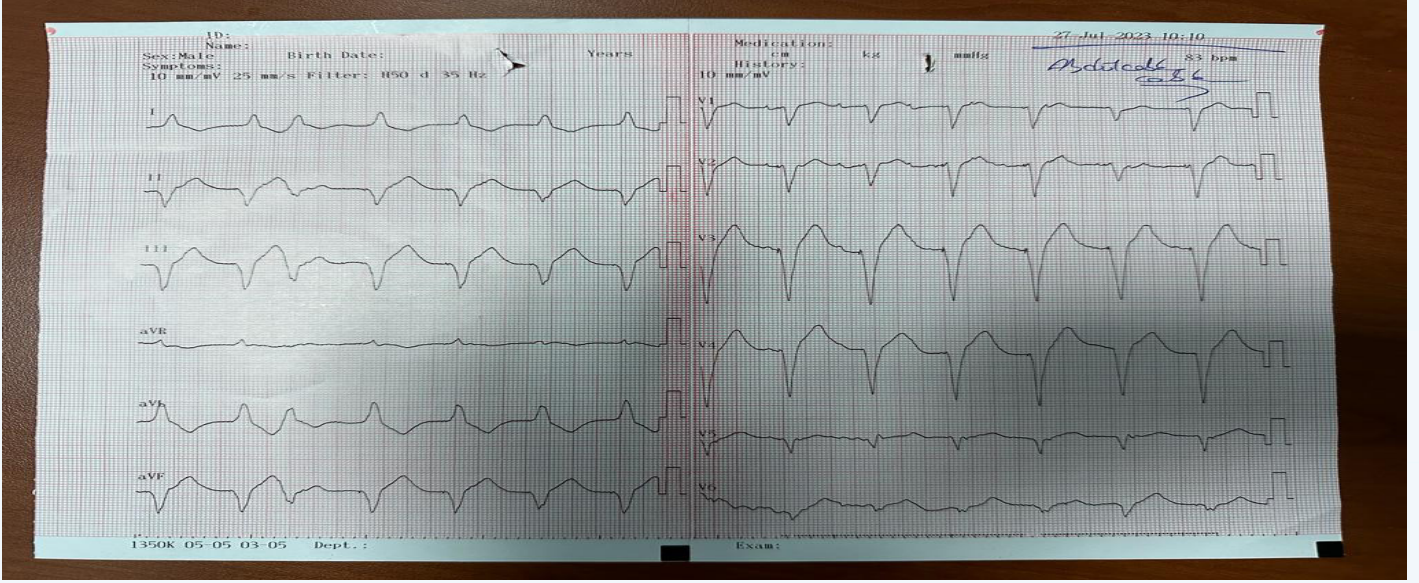
Hemodinamisi bozuk hastaya acil geçici pacemaker implante edildi. Hasta yoğun bakımda takibe alındı. Kan sonuçlarında malign hiperkalsemisi (Düzeltilmiş Ca: 14.8mg/dL) olduğu saptandı. Diğer parametrelerde anlamlı değişiklik yoktu. Hiperkalsemiye yönelik izotonik mayı ve kalsitonin(4Ü/kg) başlandı. Takiplerinde kalsiyum değerleri geriledi. 3 gün sonra geçici pil ihtiyacı ortadan kalktı. Hasta onkoloji servise devir edildi.



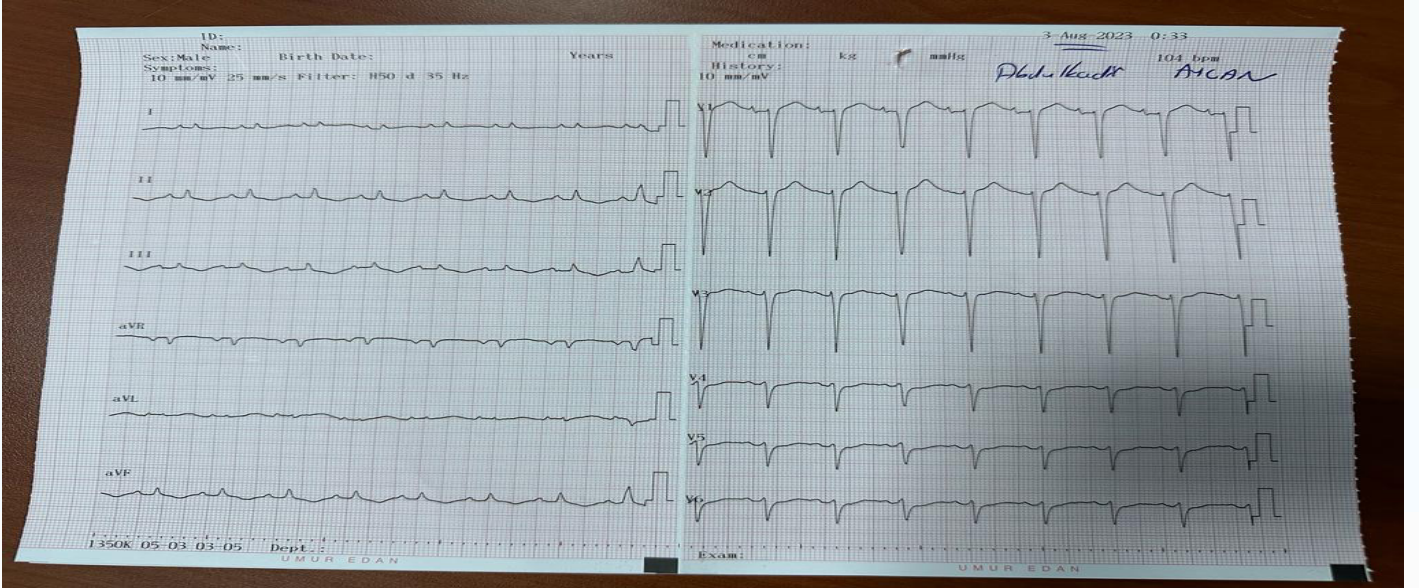
# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra - KKTC  
20-24 Eylül 2023

## Pace Ritminde Ekg



## Geçici Pacemaker İhtiyacı Ortadan Kalktıktan Sonraki Ekgsi



## Sonuç

Elektrolit bozuklukları Ekg değişiklikleri yapmasına karşın hiperkalsemik hastada AV Tam Blok gözlenmesi sık karşılaşılan bir durum değildir. Ancak Malignite tanılı, paraneoplastik sendromlu hastalarda hiperkalsemiye bağlı Av Tam blok gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

**B-35 Road Map Eşliğinde Periferik Arter Girişimi: Olgu Sunumu**

**Ramazan Düz, Mücahit Tan, Mehmet Şirin Türkan**  
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

**Giriş**

Periferik arter hastalığı alt ekstremitayı tehdit eden ciddi komorbiditelerin nedeni olabilmektedir. Yaşlı ve ek hastalığı olan hastalarda alt ekstremita periferik arter hastalığı sık görülmekte ve zamanında müdahale edilmezse ekstremita kaybı olmaktadır. Vakamızda tedavisi geciken hastalarda dahi başarılı revaskülarizasyonla amputasyon seviyesinin azaltılmasının mümkün olduğu ve road map angiografi yönteminin periferik işlemde kolaylık sağladığı vurgulanacaktır.

**Olgu**

Hastamız 88 yaşında erkek. Ayaklarda ağrı ve yara şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde yaklaşık 2 yıl önce başlayan sol ayak parmaklarında nekrotize yara ve son 6 aydır başlayan sağ ayaklarda nekroz oluşmaya başlamış yaralar görüldü. Periferik arter muayenesinde sağ ve solda femoral, popliteal, tibialis posterior nabız açık, dorsalis pedis nabızı alınamadı. Hastaya ortopedi cerrahi önermiş, diz altı amputasyonu kabul etmemiş. Bilinen atrial fibrilasyon tanılı hasta, diyabet hipertansiyon öyküsü yok. 160 paket/yıl sigara alışkanlığı mevcut. Kullandığı ilaçlar Rivoroksaban 20mg 1\*1, Bisoprolol 5mg 1\*1, Ramipril 5mg 1\*1, Sprinolacton 25 mg 1\*1 idi.

Laboratuvar sonuçları normal aralıktaydı. Hastaya dış merkezde ortopedi tarafından cerrahi önerilmiş ve hasta cerrahiye kabul etmemişti. Periferik angio önerildi. Yapılan angiografide sol bacak süperfisyal femoral arterde ardışık %70-80 lezyonlar ve Tibialis anterior (ATA) %100 tıkalı saptandı. Road map angiografi eşliğinde ATA lezyonu geçildi. Mikrokateter desteğiyle 0.018 260cm hidrofilik telle ilerlenip Tarsal arcusa ulaşıldı. Deep enjeksiyon yapılarak distalde olunduğu teyit edildi.

Tel üzerinden SFA için 5\*120\*135cm ve 7\*120\*135cm ilaçlı balon yapıldı. Dorsalis pedisten proksimale kadar 2.5\*150\*150cm ve 3\*40\*120cm ilaçlı balon yapıldı. Tam açıklık sağlandı. Hastanın takiplerinde periferik nabızları açıldı. Ayak yarasında düzelme izlendi.

Nekrotize dokunun ilerlemesi engellendi.

**Sonuç**

Periferik arter hastalığında erken tanı ve tedavi önemlidir. Road map angiografi periferik girişim yapılan merkezlerde daha sık başvurulması gereken bir yöntemdir. Tedavi için gecikmiş amputasyon seviyesi yüksek cerrahiye kabul etmeyen hastalarda başarılı işlemlerle amputasyon seviyesi azaltılabilmektedir. Yaşlı ve komorbiditesi çok olan hastalarda bu tarz işlemler hayat kalitesini artırmakta ve yüz güldürücü sonuçlar alınmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Perifer, Arter, hastalık, Road Map, Angiografi



**B-36**

## **Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD) implantation: A single center experience**

**Fatih Erkam OLGUN MD, Muhammet Furkan ÇELEĞEN MD, Fethi KILIÇASLAN MD.**

**İstanbul Medipol University, Department of Cardiology.**

**Background:** Implantable cardioverter defibrillators (ICDs) have been shown to reduce the risk of sudden cardiac death in primary or secondary prevention. Whilst ICD are more commonly implanted transvenously (TV), this approach carries high risk of peri and post-procedural complications. The subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD) was designed to avoid complications related to the TV ICD lead by using an entirely extra-thoracic placement. However, due to its high cost, it can be preferred in a limited group such as patients with a history of infection, dialysis patients or patients with inadequate vascular access.

**Objective:** The aim of this study is to share our experience in patients who undergone S-ICD implantation.

**Methods:** This retrospective single-center study enrolled patients who undergone S-ICD implantation from 2022 to 2023. All interventions were performed under local anesthesia with conscious sedation. All procedures were performed without the use of fluoroscopy after marking the anatomical landmarks under fluoroscopic guidance before the procedure. Prophylactic antibiotic (1 g cefazolin) was routinely administered at least 1 hour before incision, similar to the implant procedure for TV ICD. Generators were implanted in the subcutaneous space at the left midaxillary line, typically between the 5th and 6th ribs. The subcutaneous leads were placed parallel to the left of the sternum and terminated near the sternal notch. Defibrillation test (DFT) was routinely performed after the S-ICD implant, starting with 60 J. Patients were discharged on the day after the procedure after checking the device and lead position with chest X-ray.

**Results:** We included 3 patients (age 59.0±22.11 years, 33.3% females) who undergone S-ICD implantation. Baseline characteristics of study population are summarized in Table 1. The indication for ICD implantation was arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the first patient, ischemic cardiomyopathy in the second patient and hypertrophic cardiomyopathy in the third patient. While the first ICD implantation was performed with S-ICD in 1 patient (33.3%), the other 2 patients (66.7%) were implanted after TV ICD explantation. While explantation was performed in one of these two patients due to superior vena cava syndrome, in the other patient due to the development of device infection in both pectoral regions. DFT was performed in all patients and sinus rhythm was restored with 60 j in the first application. No complications were observed in these patients during the follow-up period. Clinical parameters are summarized in Table 2.

**Conclusion:** Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator implantation may be feasible, safe, and effective in selected patients.

**Key Words:** Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD), Sudden cardiac death.

### **References:**

- 1.Savarimuthu S, Roy S, Obeidat M, Harky A. Subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: Can it overtake its transvenous counterpart. Pacing Clin Electrophysiol. 2021 Aug;44(8):1413-1420. doi: 10.1111/pace.14246. Epub 2021 May 22.PMID: 33878197
- 2.Singh P, Afzal MR, Weiss R. Perioperative considerations during implantation of the subcutaneous defibrillator: State-of-the-art review. Pacing Clin Electrophysiol. 2020 Dec;43(12):1451-1458. doi: 10.1111/pace.14072. Epub 2020 Sep 23.PMID: 32926443

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

| Variables                                                                                                                                                                                                                       | (n=3)       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>Baseline characteristics</b>                                                                                                                                                                                                 |             |
| Age (years), mean (SD)                                                                                                                                                                                                          | 59.0±22.11  |
| Gender (female), n (%)                                                                                                                                                                                                          | 1 (33.3%)   |
| Diabetes Mellitus, n (%)                                                                                                                                                                                                        | 1 (33.3%)   |
| Hypertension, n (%)                                                                                                                                                                                                             | 2 (66.7%)   |
| Body Mass Index (kg/m <sup>2</sup> ), mean (SD)                                                                                                                                                                                 | 26.54±1.94  |
| Left Ventricular Ejection Fraction (%), mean (SD)                                                                                                                                                                               | 35.0±18.02  |
| Left Atrial Diameter (mm), mean (SD)                                                                                                                                                                                            | 52.0±5.03   |
| <b>Laboratory Findings</b>                                                                                                                                                                                                      |             |
| Creatinine (mg/dl; SD)                                                                                                                                                                                                          | 2.58±1.81   |
| WBC (x10 <sup>3</sup> /μL; SD)                                                                                                                                                                                                  | 6.93±1.39   |
| Neutrophil (x10 <sup>3</sup> /μL; SD)                                                                                                                                                                                           | 3.49±0.55   |
| Lymphocyte (x10 <sup>3</sup> /μL; SD)                                                                                                                                                                                           | 2.27±1.36   |
| Haemoglobin (g/dL; SD)                                                                                                                                                                                                          | 11.30±2.08  |
| Platelets (x10 <sup>3</sup> /μL; SD)                                                                                                                                                                                            | 239.5±92.97 |
| ALT(U/L)                                                                                                                                                                                                                        | 12.50±6.50  |
| AST (U/L)                                                                                                                                                                                                                       | 13.52±10.96 |
| <b>Medications</b>                                                                                                                                                                                                              |             |
| NOAC, n (%)                                                                                                                                                                                                                     | 2 (66.7%)   |
| Acetylsalicylic Acid, n (%)                                                                                                                                                                                                     | 1 (33.3%)   |
| *Continues variables are reported (mean±SD). Categorical variables are reported n (%).<br><b>Abbreviations:</b> ALT; Alanine transaminase, AST; Aspartate transaminase, NOAC; Novel oral anticoagulants, WBC; White Blood Cell. |             |

**Table 1. Baseline Characteristics and Laboratory Findings**

| No                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Sex | Age | ICD Indication | S-ICD Indication                       | S-ICD İmplantation        | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) |      | Left Ventricular EF% |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|-----|----------------|----------------------------------------|---------------------------|--------------------------|------|----------------------|
| 1                                                                                                                                                                                                                                                                                     | F   | 38  | ARVC           | Bilateral subclavian vein obstruction  | Firs ICD implantation     | 28.08                    | 0.98 | 40                   |
| 2                                                                                                                                                                                                                                                                                     | M   | 80  | Ischemic       | ICD infection in both pectoral regions | After TV ICD explantation | 25.01                    | 4.18 | 30                   |
| 3                                                                                                                                                                                                                                                                                     | M   | 71  | HCM            | Superior vena cava syndrome            | After TV ICD explantation | 24.49                    | 1.08 | 65                   |
| <b>Abbreviations:</b> ARVC; Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy, BMI; Body Mass Index, EF; Ejection Fraction, HCM; Hypertrophic Cardiomyopathy, ICD; Implantable Cardioverter Defibrillator, S-ICD; Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator, TV; Transvenous. |     |     |                |                                        |                           |                          |      |                      |

**Table 2: Clinical parameters of patients with subcutaneous implantable cardioverter defibrillator (S-ICD) im-plantation**

**B-37**

## **Hipertansiyonu olan Hastalarda Sık İlaç Değişiminin Kan Basıncı Üzerine ve Tedavi Uyumuna Etkisi**

**SİNAN CERŞİT<sup>1</sup>, MÜSLÜM ŞAHİN<sup>1</sup>**<sup>1</sup>KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**Amaç:** Bu çalışmada sık ve gereksiz ilaç değişiminin kan basıncı kontrolü üzerindeki etkisini araştırdık. Ayrıca, hipertansiyon tedavisinde düzenli ilaç kullanımının rolü çalışıldı.

**Yöntem:** Dokuz yüz elli yedi hipertansif hasta (549 erkek ve 408 kadın; yaş ortalaması  $62.4 \pm 12.1$  yıl) geriye dönük olarak değerlendirildi. En az altı aydır antihipertansif ilaç alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hasta kayıtları antihipertansif tedavi yönünden incelendi. Grup içi değişim ve antihipertansif ilaçların düzenli kullanımı araştırıldı. Değişimin kan basıncı ve hasta uyumuna etkisi araştırıldı.

**Bulgular:** Grup içi ilaç değişim oranları; anjiyotensin reseptör bloker grubunda,%62.3; anjiyotensin dönüştürücü enzim grubunda,%55.1;beta-bloker grubunda,%39.9; kalsiyum kanal bloker grubunda,%20.9 olarak bulundu. Düzensiz ilaç kullanım oranı ilaç değişikliği olanhasta grubunda %28.7 iken, ilaç değişikliği olmayan hasta grubunda sadece %9.3 idi. Ortalama kan basıncı farkı sırasıyla  $6.1 \pm 7.6$  mmHgve  $7.6 \pm 7.5$  mmHg idi ( $p < 0.001$ ). Antihipertansif ilaç değişimi olan ve olmayan gruplarda kullanılan ortalama ilaç sayısı sırası ile  $2.5 \pm 0.87$  ve  $2.2 \pm 0.89$  idi ( $p < 0.001$ ).

**Sonuç:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör bloker tedavisi altındaki hastalarda grup içi ilaç değişimi yaygındır. Antihipertansif ilaçların grup içi sık değişimi kan basıncı kontrolünü olumsuz etkiler.

**Anahtar Kelimeler:** hasta uyumu , hipertansiyon , sık ilaç değişimi

İletişim: Sinan Cerşit, Kardiyoloji, Kartal Koşuyolu Hastanesi, İstanbul, Türkiye

555 520 23 85, sinancersit@hotmail.com

**B-38**

## **Pulmoner Arter Basınçları 21-24 mmHg Aralığında Olan Hastaların Uzun Vadeli Doğal Seyri; Tek Merkez Deneyimi**

**Burcu Yağmur<sup>1</sup>, Meral Kayıkçıoğlu<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji AD

### **Giriş**

Pulmoner hipertansiyon (PH) sağ kalp kateterizasyonu kullanılarak (SKK) ortalama pulmoner arter basıncının (oPAB) dinlenim halinde ölçülmesine dayanır. Fizyolojik koşullarda normal oPAB  $14,0 \pm 3,3$  mmHg'dır (1). Önceleri "sınırdan PH" olarak bilinen hafif yüksek oPAB'nın prognostik önemi tartışma konusuyken Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu'nun önerileri de göz önünde bulundurularak güncel PH kılavuzlarında uzman incelemelerine dayanan yeni PH tanımı eklenmiş ve genişletilmiştir (2). Çalışmalar 18-25 mmHg aralığında hafif artmış oPAB değerlerinin prognostik öneme sahip olabileceğini gösterirken (3) klinisyenlerin tamamı hala bu düşük eşik seviyeleri konusunda hemfikir değildir ve belirsizlikler olduğunu öne sürmüşlerdir. Bununla birlikte, sınırdan PH'nın uzun vadeli doğal seyri ve tedavi gerekliliği hakkında henüz bir veri bulunmamaktadır. oPAB 20-25 aralığında olan hastaların tedavi gereksinimlerini belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Bu nedenle PH ön tanısı ile SKK uygulanan ve oPAB  $<25$  mmHg olan hastaların uzun vadeli prognozunu inceledik.

### **Yöntemler**

Retrospektif kohort çalışmamızda 2008-2021 yılları arasında 18 yaş ve üzerinde olan ve PH şüphesi için tanısal SKK uygulanan ve en az 1 yıllık takibi olan hastalar alınmıştır. Pulmoner stenoz, hafif-şiddetli aort stenozu, konstriktif perikardit ve kalp nakil adayları çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalar SKK sonucu oPAB değerlerine göre iki gruba ayrılmıştır. oPAB 20 mmHg ve altında olanlar ve 21-24 mmHg aralığında olan hastalar arasında bazal demografik ve klinik değerlerinde karşılaştırılmalar yapılmıştır. Ayrıca en az 1 yıllık takip verileri ile tüm nedenlere bağlı mortalite birincil sonlanım noktası olarak değerlendirilmiştir.

PH şüphesi ekokardiyografik risk sınıflandırması 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği PH (ESC-PH) Kılavuzlarında tanımlanan veriler, yani tepe triküspit yetersizlik hızı (TRV)  $>2.8$  m/s ve diğer eko 'PH düşündürülen eko bulgularının' 3 kategorisinden en az 2 kriterin varlığı, kullanılarak düşük, orta ve yüksek risk gruplandırma sistemi ile tahmin edilmiştir (4)

PH tanısı, 2015 ESC-PH önerilerinde tanımladığı şekilde, istirahat halindeyken SKK ile ölçülen 25 mmHg veya üzeri oPAB değerlerine göre konulmuştur (4). Genel mortalite, ortalama 5 yıllık (min 1 yıl-maks 13 yıl) takip süresi boyunca çalışma popülasyonundaki tüm nedenlere bağlı ölüm oranı olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda ilk SKK sırasında risk değerlendirmesi, REVEAL 2.0 Risk Skoru'na dayanan ve fonksiyonel sınıf (WHO-FC), 6- dakika yürüme mesafesi (6dym) ve N-terminal pro-B-tipi natriüretik peptit (NT-proBNP) serum seviyelerini içeren dört katmanlı risk değerlendirme aracı kullanılarak yapılmıştır ve hastalar düşük, orta-düşük, orta-yüksek veya yüksek riskli olarak kategorize edilmiştir (5).

### **İstatiksel analiz**

Hastalık ve hasta özellikleri tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, sayı, frekans) kullanılarak tanımlanmıştır. Nicel veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD) olarak ifade edilirken, kategorik veriler n (%) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin varyansı Ki-Kare testi ile, parametrelerin birbirleri ile kolerasyonunu değerlendirmek için Pearson Kolerasyon analizi kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırma bağımsız örneklem T-Testi kullanılarak yapıldı. Sağ kalım tahmini için Kaplan-Meier yöntemi kullanıldı.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

## Bulgular

2008-2021 yılları arasında PH şüphesi ile toplam 395 tanısa SKK uygulanmıştır. Çalışmaya oPAB <25 mmHg olan 140 (%35,4) hasta dahil edilmiştir. 2 hasta konstriktif perikardit ve 1 hasta ciddi pulmoner darlık tanıları ile çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma popülasyonunun çoğunluğunu kadınlar oluşturmaktaydı (n:102, %74,5), ortalama yaş 53±14,8 ve ortalama takip süresi 4,92±3,13 (min 1- maks 13) yıldır.

Tablo 1 'de oPAB<21 mmHg olan hastalar ile oPAB 21-24 mmHg olan hastaların genel özelliklerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. oPAB 21-24 mmHg grubundaki hastalar daha yaşlı, yüksek vücut kitle indeksine sahip olma eğiliminde ve ağırlıklı olarak kadındır (%87,5). Tablo -2 grupların ekokardiyografik ve SKK verilerinin karşılaştırılması sunulmuştur. Hastaların yaklaşık %90'ında TRV2.8 m/s'den yüksekti.

**Tablo 1. oPAB Kategorizasyonuna Göre Demografik ve Klinik Özellikler**

|                                              | oPAB <21 mmHg<br>(n:102) | oPAB 21-24 mmHg<br>(n:35) | P     |
|----------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|-------|
| <b>Yaş (yıl) ortalama±SS</b>                 | 51,5 ±15,1               | 57,97 ± 12,8              | 0,026 |
| <b>Cinsiyet n (%)</b>                        |                          |                           |       |
| Dişi                                         | 72 (70,6)                | 30 (87,5)                 | 0,077 |
| Erkek                                        | 30 (29,4)                | 5 (14,3)                  |       |
| <b>Takip süresi, yıl, ortalama±SD</b>        | 5,06± 3,13               | 4,57 ±3,13                | 0,429 |
| <b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>), ortalama±SD</b>   | 25,95 ±4,50              | 27,84 ±5,48               | 0,069 |
| <b>Komorbiditeler n (%)</b>                  |                          |                           |       |
| Diyabetes mellitus                           | 16 (15,7)                | 7 (20)                    | 0,556 |
| Hipertansiyon                                | 8 (7,8)                  | 4 (11,4)                  | 0,517 |
| Koroner arter hastalığı                      | 7 (6,9)                  | 0                         |       |
| <b>WHO-FC (%)</b>                            |                          |                           |       |
| 1.                                           | 17 (16,7)                | 1 (2,9)                   | 0,07  |
| 2.                                           | 71 (69,6)                | 22 (62,9)                 |       |
| 3.                                           | 12 (11,8)                | 12 (34,3)                 |       |
| 4.                                           | 2 (2)                    | 0                         |       |
| <b>EKG (%)</b>                               |                          |                           |       |
| - SR                                         | 91 (89,2)                | 28 (80)                   | 0,134 |
| - AF                                         | 11 (10,8)                | 6 (17,1)                  |       |
| <b>6DYM m; ortalama±SD</b>                   | 361±100                  | 319±88                    | 0,281 |
| <b>Laboratuvarlar</b>                        |                          |                           |       |
| NT- proBNP ng/L; ortalama±SD                 | 201±95                   | 379 ±75                   | 0,37  |
| Hemoglobin, g/dL; ortalama±SD                | 12,9±1,2                 | 13±2,3                    | 0,236 |
| <b>Takip</b>                                 |                          |                           |       |
| <b>PAH'a özgü tedavinin eklenmesi (n, %)</b> | 3 (2,9)                  | 9 (27,7)                  | 0,56  |
| <b>Hayatta kalma, (n, %)</b>                 |                          |                           |       |
| Hayatta                                      | 79 (77,5)                | 22 (62,9)                 | 0,063 |
| Exitus                                       | 23 (22,5)                | 13 (37,1)                 |       |

AF: atriyal fibrilasyon, BMI: vücut kitle indeksi, KB: kan basıncı, EKG: elektrokardiyografi, oPAB : ortalama pulmoner arter basıncı, NT- proBNP : n-terminal pro B-tipi natriüretik peptid, PH: pulmoner hipertansiyon, SR: sinüs ritmi WHO-FC: Dünya Sağlık Örgütü-fonksiyonel sınıf, 6DYM: 6 dakikalık yürüme mesafesi.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Tablo 2. oPAB Kategorizasyonuna Göre Başlangıç Hemodinamik ve Ekokardiyografik Özellikler**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                      | oPAB <21 mmHg<br>(n:102) | oPAB 21-24 mmHg<br>(n:35) | P             |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------|
| <b>Ekokardiyografi</b>                                                                                                                                                                                                                                                               |                          |                           |               |
| LVEF (> %55), n (%)                                                                                                                                                                                                                                                                  | 90 (83,3)                | 26 (68,6)                 | <b>0,036</b>  |
| RVEF (>%50), n (%)                                                                                                                                                                                                                                                                   | 83 (80)                  | 19 (53,4)                 | <b>0,006</b>  |
| RA alanı >18 cm <sup>2</sup> n (%)                                                                                                                                                                                                                                                   | 44 (44,2)                | 24 (72,7)                 | <b>0,008</b>  |
| TRV m/sn ortalama±SS                                                                                                                                                                                                                                                                 | 3,27 ± 0,69              | 3,18 ± 0,48               | 0,484         |
| PH'ü düşündüren ekokardiyografik bulgular, n (%)                                                                                                                                                                                                                                     | 42 (44,2)                | 21 (67,7)                 | <b>0,023</b>  |
| <b>Sağ kalp kateterizasyonu</b>                                                                                                                                                                                                                                                      |                          |                           |               |
| RA Basıncı, mmHg                                                                                                                                                                                                                                                                     | 7.14±3.65                | 7.71±4.35                 | 0,48          |
| PAB, mmHg                                                                                                                                                                                                                                                                            | 8.22±2.76                | 10.97±3.73                | <b>0,0001</b> |
| PVR, Woods birimleri n (%)                                                                                                                                                                                                                                                           | 52 (50,9)                | 19 (54,2)                 | 0,858         |
| • ≤ 2                                                                                                                                                                                                                                                                                |                          |                           |               |
| • > 2                                                                                                                                                                                                                                                                                | 47 (46)                  | 16 (45,7)                 |               |
| Kardiyak output, L/dak ortalama±SS                                                                                                                                                                                                                                                   | 5,36 ± 2,04              | 5,60 ± 1,41               | 0,483         |
| Kardiyak indeks, L/dak/ m <sup>2</sup> ortalama±SD                                                                                                                                                                                                                                   | 3,98 ± 1.15              | 3,07±0,74                 | <b>0,001</b>  |
| LVEF: sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu, oPAB: ortalama pulmoner arter basıncı, PAWP: pulmoner arteriyel kama basıncı, PH: pulmoner hipertansiyon, PVR: Pulmoner vasküler direnç , RA: Sağ atriyum, RVEF: sağ ventriküler ejeksiyon fraksiyonu, TRV: triküspit yetersizliği hızı. |                          |                           |               |

Takip sırasında 12 hastaya tekrarlayan SKK yapılmış ve oPAB>25 mmHg, PVR >3 olanlara PAH spesifik tedavi başlanmıştır. Bu hastaların %75'i 21-24 mmHg grubundandır ve çoğunluğunu sistemik skleroz hastaları oluşturmaktaydı. Ayrıca 21-24 mmHg grubundan 13 hasta (%37,1) takip sırasında ölmüştür (p:0.063).

## Sınırlılıklar

Çalışmamızın retrospektif olması en önemli kısıtlılığdır. Ayrıca tek merkez ve sınırlı sayıda hastadan toplanmış olması da diğer önemli kısıtlılıklardır.

## Sonuç

Mevcut tek merkezli gerçek yaşam verileri, oPAB 21-24 mmHg olan hastaların doğal seyrine ilişkin önemli bilgiler sağlamıştır. Bu hastalarda komorbiditelerin yokluğunda bile tüm nedenlere balı mortalite ve aşıkâr PAH' a ilerleme riskinde artış yaşanabilir ve daha kötü prognoza sahip olma eğilimindedirler. Sistemik sklerozu olan 21-24 mmHg aralığında oPAB olan hastalar erken tedaviyi hak edebilecek yüksek riskli bir grup olarak görünmektedir. Bu yüksek riskli hastalarda erken tedavi seçeneklerinin etkisini açıklığa kavuşturmak için uzun süreli takibi olan daha büyük çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Kaynaklar

- Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009; 34:888–894.
- Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, Carlsen J, Coats AJS, Escribano-Subias P, Ferrari P, Ferreira DS, Ghofrani HA, Giannakoulas G, Kiely DG, Mayer E, Meszaros G, Nagavci B, Olsson KM, Pepke-Zaba J, Quint JK, Rådegran G, Simonneau G, Sitbon O, Tonia T, Toshner M, Vachery J-L, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Rosenkranz S. 2022 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2022; 2022:2200879.
- Assad T.R, Maron A.B, Robbins I.M, Xu M, Huang S et al. Prognostic Effect and Longitudinal Hemodynamic Assessment of Borderline Pulmonary Hypertension. *JAMA Cardiol.* 2017;2(12):1361-1368.
- Galie N, Humbert M, Vachery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, Simonneau G, Peacock A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2016;37:67–119.
- Hoeper M, Pausch C, Olsson K, et al. COMPERA 2.0: a refined 4-strata risk assessment model for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2022; 60: 2102311.

**B-39****Akromegalide Tedavinin Kardiyak Fonksiyonlara Etkisi****Burcu Yağmur<sup>1</sup>, Evrim Şimşek<sup>1</sup>, Banu Şarer Yürekli<sup>2</sup>, Meral Kayıkçıoğlu<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Ege üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji AD, <sup>2</sup>Ege üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları AD, İzmir, Türkiye**Giriş:**

Akromegali yetişkinlikte ortaya çıkan, büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme hormonu 1'in (IGF-1) kronik fazlalığından ortaya çıkan bir hastalıktır. Esas olarak GH salgılayan hipofiz adenomlarından kaynaklanır. Akromegalide görülen kronik GH ve IGF-1 maruziyetinin kardiyomiyopatiye ve kardiyovasküler hastalıklara neden olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca kardiyovasküler hastalıklar başlıca ölüm nedenlerindendir. Fakat normal sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) olan akromegali hastalarında klinik olmayan etkilenme ve tedavinin kardiyak fonksiyonlar üzerindeki etkisini gösteren çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Bu amaçla normal popülasyon ile akromegali tanısı alıp kardiyovasküler hastalığı olmayan hastaları karşılaştırmayı planladık.

**Yöntem:**

Endokrinoloji Polikliniğinde akromegali tanısı ile takipli, cerrahi ya da ilaç tedavisi ile hastalığı kontrol altına alınmış 19 hasta (Grup I), kontrol altına alınamamış 29 hasta (Grup II) ve bilinen hastalığı olmayan 30 kişi (Grup III) çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların strain ve strain rate analizleri yapılmıştır. Hastaların 8 yıl takipleri yapılmış ve mortalite oranı bazal karakteristikleri açısından karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:**

Çalışma popülasyonunun bazal özelliklerinin gruplar arasında karşılaştırılması Tablo-1'de özetlenmiştir. Çalışmaya alınan 48 akromegali hastası ve 30 kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet ve vücut yüzey alanları (BSA) açısından fark saptanmazken; tedavide başarısız olunan hastalarda BSA daha yüksek saptandı. Hastalarda semptomatik kalp yetmezliği saptanmazken, kontrol, tedavi ve tedavisiz grupların LVEF değerleri sırasıyla %67,2, %62,7 ve %58,3'tür ve üç grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.01$ ).

Grup I 'de BSA' ya göre düzeltilmiş olarak hastaların %26'sında SoV kitlesinde artış izlenirken grup II' de bu oran %34,5'tir ( $p < 0.001$ ). Grup I ve II hastalarında LV hipertrofisi tipi olarak çoğunlukla konsantrik remodelling izlenmiştir (sırasıyla %68.4, %58.6), Grup II hastalarının %34'ünde konsantrik hipertrofi saptanmıştır. Global longitudinal strain ve strain rate değerleri ise grup I'de -20.66, -1.16, grup II' de -16.96, -0.96 ve grup III'te ise -19.1, -1.007'dir. Tedavi olmayan hastaları içeren Grup II en kötü strain ve strain rate değerlerine sahiptir (Grup II' ye karşı grup I strain için  $p < 0.001$ , Grup II' ye karşı grup III strain için  $p = 0.008$ ) (Şekil-1, Şekil-2).

Mortalite oranı kür olanlarda %21,1 kür olmayanlarda %3,4 saptandı. İki grup bazal karakteristikleri açısından karşılaştırıldığında yaş ( $p = 0.002$ ) ve BSA ( $p = 0.021$ ) gruplar arasında anlamlı farklı saptandı. Tedavi olmuş olan grup I hastalarının sağlıklı kişilere benzer strain ve strain rate değerlerine ulaştığı izlenmiştir. Tekli regresyon analizinde yaşın mortalite üzerine etkisinde anlamlı izlenmiştir ( $P = 0.008$  (1.033-1.240 %95)). Kür olanlarda mortalite 6 kat fazla izlenmekle birlikte regresyon analizi sonrası kür ile mortalite arasında bağlantı izlenmemiştir ( $p = 0.089$ ).



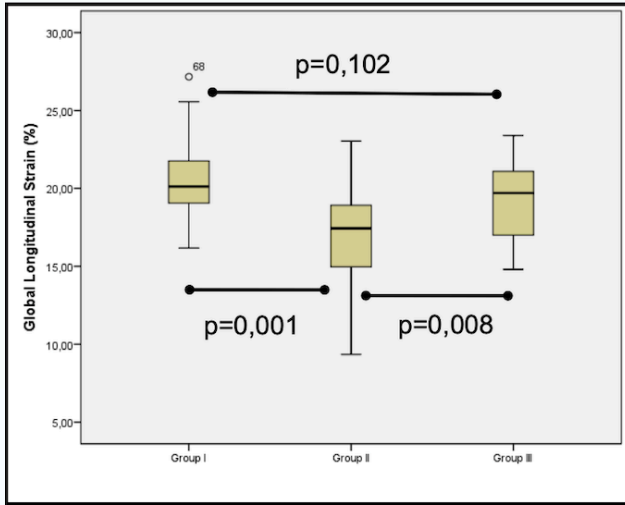
# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

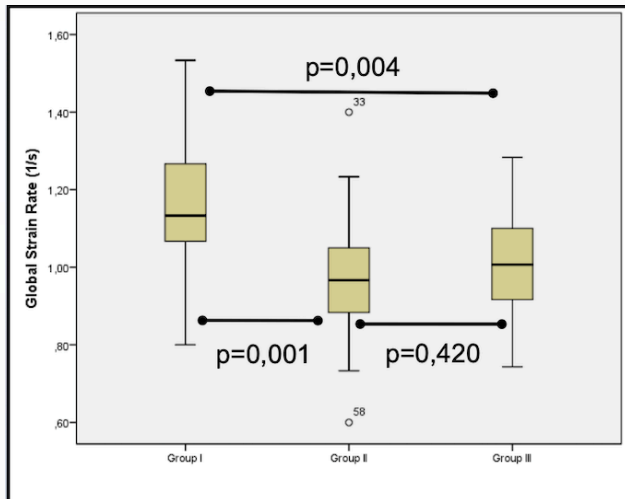
Tablo 1: Çalışma popülasyonunun bazal özelliklerinin gruplar arasında karşılaştırılması

|                                       | Grup 1<br>n:19 | Grup 2<br>n:29 | Grup 3<br>n:30 | p      |
|---------------------------------------|----------------|----------------|----------------|--------|
| Yaş (yıl)                             | 57,0±11,4      | 44,75±10,9     | 47,2±5,1       | <0,001 |
| Cinsiyet (erkek)                      | 8 (%42,1)      | 16 (%55,2)     | 19 (%63,3)     | 0,347  |
| Vücut yüzey alanı (m <sup>2</sup> )   | 1,89±0,19      | 2,01±0,22      | 1,89±0,17      | 0,043  |
| Ventriküler hipertrofi tipleri n (%)  |                |                |                |        |
| *Normal                               |                |                |                |        |
| *Konsantrik remodeling                | 1 (%5,3)       | 2 (%6,9)       | 30 (%100)      | <0,001 |
| *Konsantrik hipertrofi                | 13 (%68,4)     | 17 (%58,6)     |                |        |
| *Eksantrik hipertrofi                 | 4 (%21,4)      | 10 (%34,5)     |                |        |
|                                       | 1 (%5,3)       | 0(0%)          |                |        |
| LVEF (%)                              | 62,68±4,88     | 58,39±6,37     | 67,2±7,4       | <0,001 |
| Global Long. Strain (%)               | 20,66± 2,76    | 16,96±3,33     | 19,1±2,42      | 0,001  |
| Global Strain Rate (s <sup>-1</sup> ) | 1,16±0,20      | 0,96±0,17      | 1,0±0,13       | 0,003  |

Şekil 1: Grupların ortalama global Longitudinal Strain (%) sonuçları



Şekil 2: Grupların ortalama Global Strain Rate (s<sup>-1</sup>) sonuçları



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

## Sonuç:

Çalışmamız akromegali hastalarında deformasyonu değerlendiren ve tedavinin etkilerinin gösterildiği tek çalışmadır. Akromegali hastalarında subklinik kardiyomiyopati olarak değerlendirilebilecek miyokardiyal deformasyon parametrelerinde sağlıklı kişilere göre düşüş bulunmaktadır. Tedaviye deformasyon parametrelerinde iyileşme olmakta ve sağlıklı kişilerle benzer değerlere ulaşabilmektedir. Kür olanların ölüm oranı fazla saptanmakla birlikte ölümler kardiyak dışı nedenlerledir. Kür olan hastalarda hipofiz yetmezliği nedenli steroid kullanımı fazlalığının artan komplikasyonlar ve sonucunda ölümleri arttırdığı kanısındayız.

## B-40

## Multi-Image Assessment of a Cardiac Mass, Case Report

**Zekeriya Doğan, Altuğ Çinçin, Murat Sünbül, Emre Gürel, Kürşat Tigen**

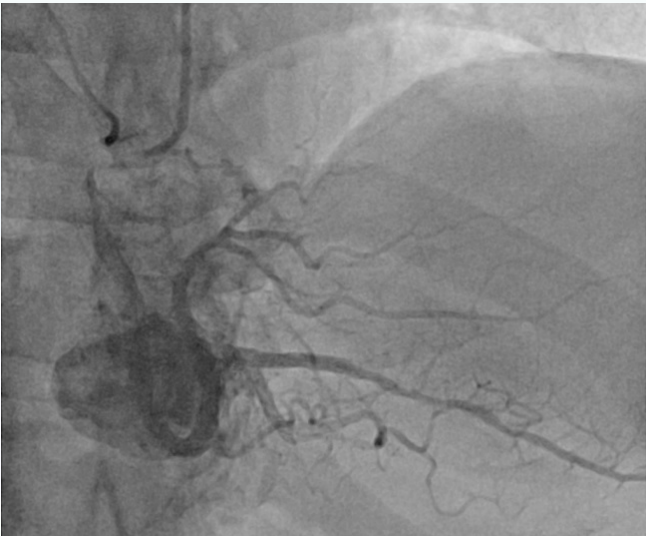
Marmara University Pendik Research and Training Hospital, Department of Cardiology

A 59-year-old man is admitted to the emergency department with the complaint of shortness of breath. Due to the increase in troponin value, coronary angiography is performed with the preliminary diagnosis of acute coronary syndrome and no critical lesions are detected in the patient's coronary vessels. However, the image of a collateral-fed mass from the right coronary artery is detected. (Figure-1) On top of that, transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography are performed on the patient. In the ECO and TEE, the image of a mass with a diameter of 30x17 mm with clear boundaries is observed in the neighborhood of the right atrium. (Figure-2)

PET-CT and contrast-enhanced cardiac MRI were requested for further examination. PET-CT shows an intensely hypermetabolic (suvmax=18.1) 29x28 mm soft tissue density lesion of 29x28 mm in size with a malignant character thought to be pericardial in the vicinity of the right atrium. (Figure-3)

Cardiac MRI showed significant contrasting in first-pass perfusion images, originating from the pericardium in the inferior neighborhood of the right atrium, 36x27x35 mm in size, isotense with myocardium in T1a images, mild hyperintense in T2a images, and uniformly limited mass. Hydatid cyst was excluded from the patient. (Figure-4)

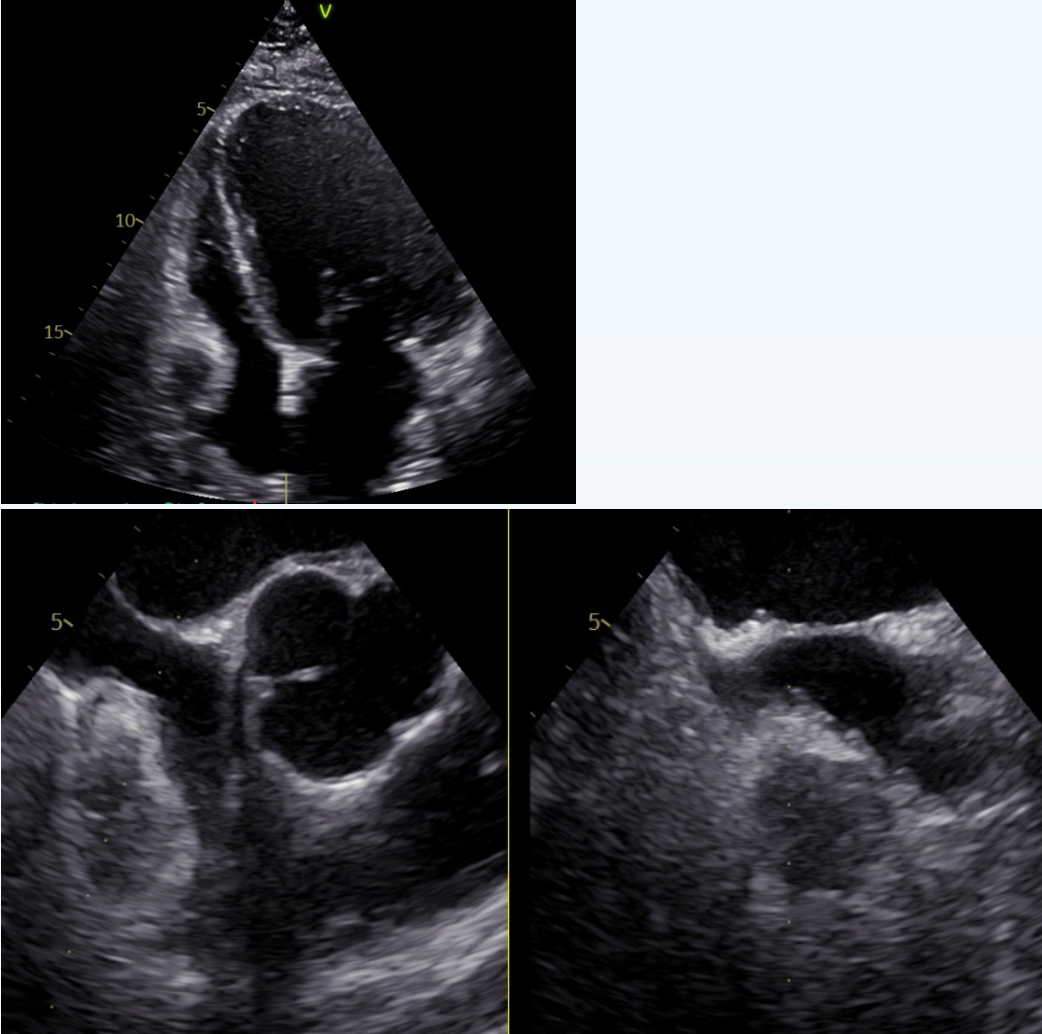
The patient, who was evaluated in the cardiology, radiology, CVS and oncology council, was examined on the thoracic CT of 3 years ago and it was decided to re-evaluate the patient with control PET-CT after 3 months after it was seen that there was no significant growth in the mass within 3 years.

**Figure-1 : Blood supply of a vascularized cardiac mass from the right coronary artery**

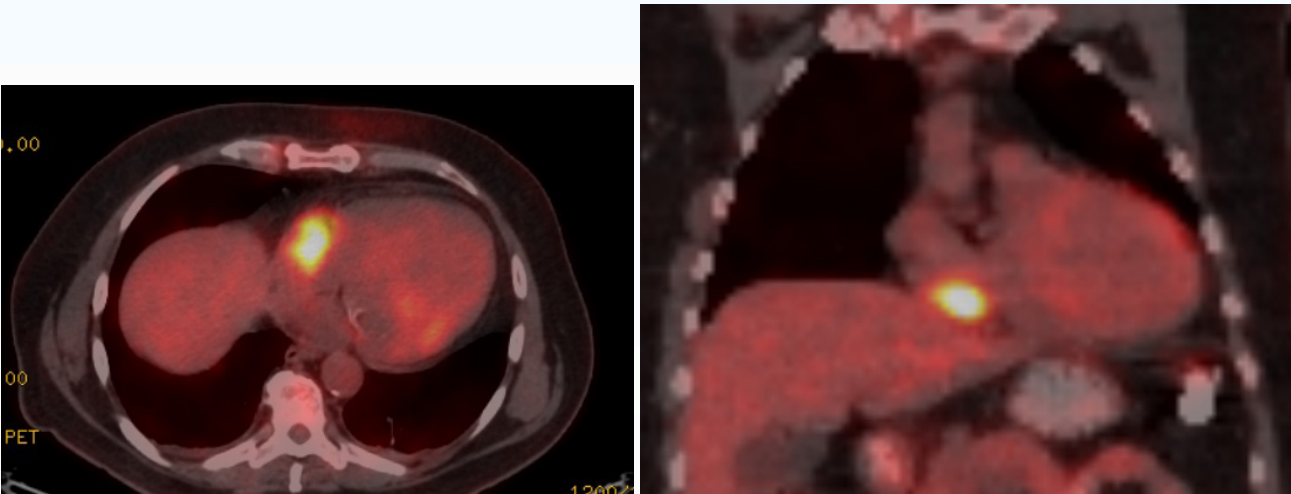
# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Figure-2:** Demonstration of the mass by transesophageal and transthoracic echocardiography, indicated by a green arrow

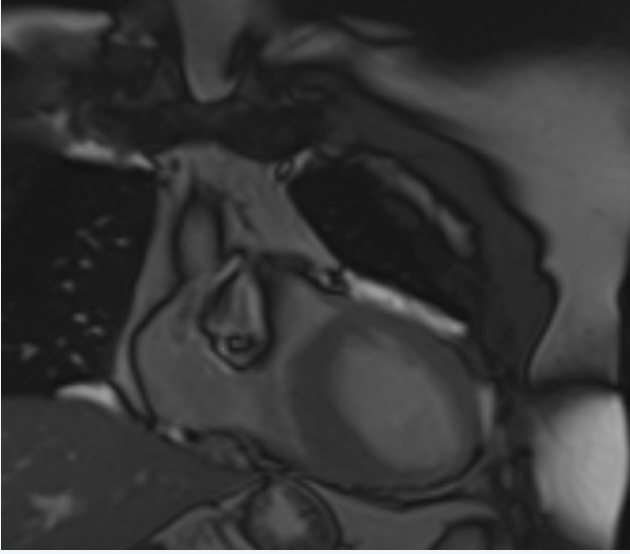


**Figure-3:** Demonstration of cardiac mass with PET-CT, The part that glows with yellow color





**Figure-4:** Demonstration of cardiac mass by cardiac MRI



B-41

## Behçet's disease with lower extremity artery thrombosis and pseudoaneurysm, Case report

Zekeriya Doğan, Altuğ Çinçin, Murat Sünbül, Emre Gürel, Kürşat Tigen

Marmara University Pendik Research and Training Hospital, Department of Cardiology

A 44-year-old male patient with no known chronic disease was admitted in January 2023 with complaints of swelling and pain in the lower extremity and diagnosed as deep vein thrombosis in the external center, percutaneous procedure was tried after anticoagulant treatment, thrombectomy was tried to the right popliteal vein by inserting a vena cava filter, but the procedure was unsuccessful.

The patient, who had a history of multi-operative intervention and thrombosis in the follow-up under anticoagulant therapy, was readmitted and started to be examined due to complaints of increased swelling and pain in the left leg compared to the previous one. In the current examination of the patient, the diameter difference of the right-left lower extremity, temperature increase and homans were seen as positive, bilateral lower extremity femoral, popliteal, PTA and DPA pulses were not triphasic, ischemic appearance, pallor were not observed. No additional pathology was observed in the system examinations.

Laboratory results showed normal, CRP: 160 Inr: 2,5 liver function tests and kidney function tests, concomitant anemia, no thrombocytopenia.

Venous Doppler USG: The right femoral vein appears to be thrombosed at the level of the SF compound. (Right DVT) Distal segment approximately 5 cm in the compression test was responded to in places and current coding was observed in RDUS examination. (Chronic recanalized thrombus in places?) The left femoral vein has a thrombosed appearance from the level of the SF junction. The lumen of the popliteal vein has a thrombosed appearance. At these levels, current coding was not observed in RDUS examination. (Left DVT) In addition, the RDUS examination of the left knee level medially of approximately 9x8 cm in size showed a thick-walled structure encoded as yin-yang current. (Pseudoaneurysm?)

The patient was re-evaluated by performing CT angiography in the arterial and venous phase of the lower extremities, and pseudoaneurysm could not be clearly differentiated. This time, the patient who underwent popliteal MR imaging was evaluated in favor of pseudoaneurysm. (Figure-1-2) An operation plan for the pseudoaneurysm was made by the cardiovascular surgeon.

Since the patient had a history of multiple thrombosis, a thrombophilia panel was sent in terms of additional underlying diseases, and a rheumatology consultation was requested. In the rheumatological interrogation, there was no arthritis-arthritis, no rash, no erythema nodosum, no folliculitis, no history of previous disease, oral aphthae 2 times a year, active scarring in the genital area was seen in dermatology examination, eye diseases were consulted in terms of previous uveitis, no features were seen.

The patient was diagnosed by rheumatology as Behçet's disease due to recurrent thrombosis, oral aphthae and genital ulcers, and the history of increased thrombosis after invasive intervention to the vessel was evaluated as a pathergy phenomenon.

In terms of pulmonary arterial system involvement, pulmonary CT angiography was performed, arterial aneurysm was not observed, segmentary-subsegmentary emboli were seen. Steroid treatment was planned for the patient. 3 days 1000 mg pulse steroid treatment was continued at 1 mg/kg, CRP response was seen as negative at the end of one week in the laboratory follow-up during the treatment, it was decided to continue the postoperative treatment as cyclophosphamide in the patient who was planned to attempt pseudoaneurysm by cardiovascular surgery.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

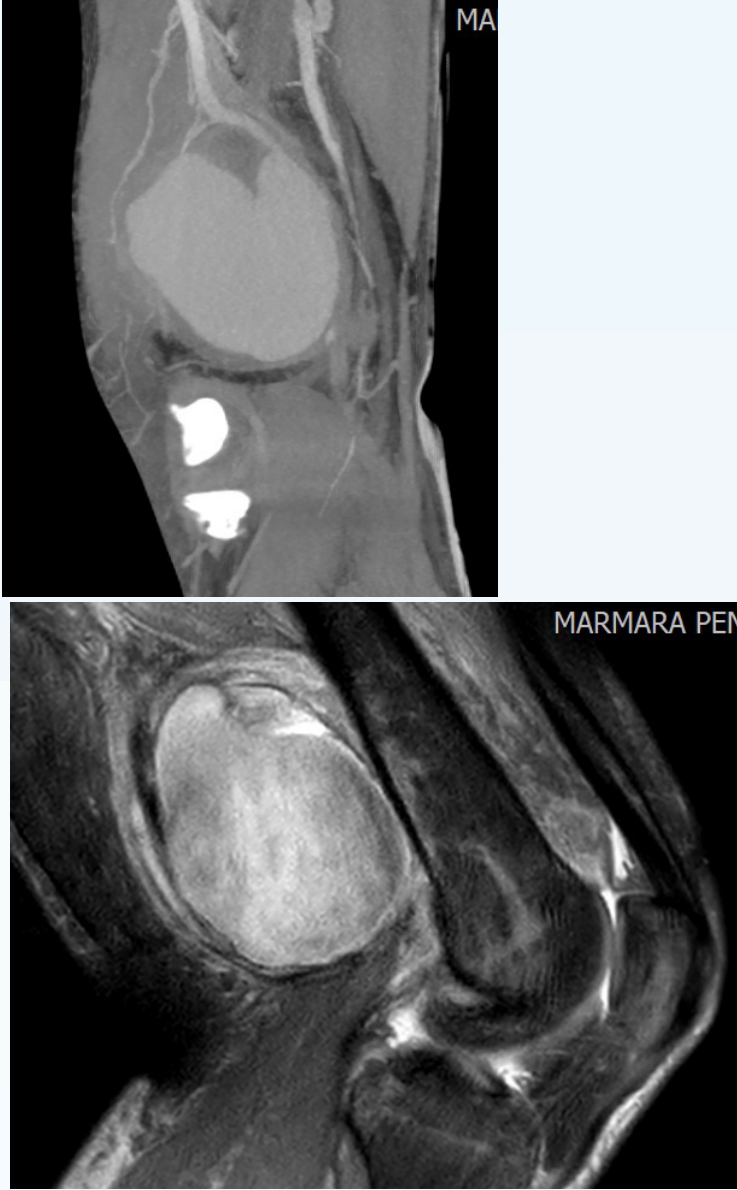
**Figure-1:** CT image shows the diameter differences between two legs



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Figure-2:** CT and MRI images, green arrow shows pseudoaneurysm





B-42

## Koroner anjiyografide nadir görülen birliktelik, sol ana koroner arter, sol ön inen arter ve sağ koroner arter anevrizması

Cuma Yeşildaş, Emrah Yeşil

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Amaç:** Koroner arter anevrizması koroner arter çapının normal koroner arter çapından 1,5 kat veya daha fazla füziform veya sakküler genişlemesi ile tanımlanan nadir görülen bir anomalidir. Literatürde sol ana koroner arter(LMCA), sol ön inen arter(LAD) ve sağ koroner arter(RCA) anevrizması birlikteliği ise daha da nadir görülmektedir. Bu olguda ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü tanısı ile takip edilen ve koroner anjiyografide LMCA, LAD, RCA anevrizması tespit edilen 28 yaşındaki olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**Yöntem ve Bulgular:** Acil servise istirahatte gelen, sıkıştırıcı göğüs ağrısı ve ağrı sonrası geçici bilinç kaybı şikayeti olan genç kadın hastaya fiziki inceleme, biyokimyasal tetkikler, elektrokardiyografi(EKG), ekokardiyografi ve koroner anjiyografi(KAG) yapılmıştır.

Fiziki incelemede nabızlar 4 ekstremitede eşit alınmakta, arteriyel kan basıncı 142/86 mmHg, nabız 78/dk ritmik, apikal odakta 2/6 sistolik üfürüm mevcuttu. EKG’ de kalp hızı 89 atım/dk sinüs ritminde idi. Ekokardiyografide sol ventrikül atım hacmi (LVEF) %60 olarak hesaplandı ve hafif derecede mitral yetersizlik mevcuttu. Kardiyak troponin yüksekliği saptanan, santral sinir sistemi görüntülemesinde akut patoloji görülmeyen hasta ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü tanısı ile yapılan KAG’ de LMCA’ da en büyüğü 8.7 cm, LAD’ de en büyüğü 5.1 cm ve RCA’ da en büyüğü 17.1 cm çapında olan pek çok anevrizmatik segment saptandı(Şekil 1a, 1b, 1c). Lezyonları stentlemeye uygun olmayan hastaya cerrahi önerildi. Tıbbi öyküsünde vaskülit, geçirilmiş kardiyak cerrahi, endokardit geçirme, romatizmal hastalık ve bağ dokusu hastalığı olmayan hastada etiyolojiye yönelik romatolojik markırları normal sınırlarda saptandı.

**Sonuç:** Bu zamana kadar yapılmış çalışmalarda, koroner arter anevrizmalarının anjiyografik insidansı %1.5-%4.9 olarak bildirilmiştir ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Etiyolojisi halen tam olarak ortaya konamamış olmakla birlikte, eldeki bulgular giderek artmaktadır. Bilinen nedenleri; Kawasaki hastalığı, aterosklerozis, travma, poliarteritis nodosa, Takayasu arteriti, romatizmal ateş, endokardit, sifiliz, konjenital ve edinilmiş bağ dokusu hastalıkları, iyatrojenik ve nitrik oksit içeren herbisid intoksikasyonudur. İlk ikisi, en sık neden olarak görülmektedir. Gençlerde nedenin daha çok konjenital, orta ve ileri yaşta ise aterosklerotik olduğunu bildirmişlerdir. Koroner arter anevrizmalarında aterotrombotik olayların antikoagülan veya antiplatelet tedavi ile önlenmesi dışında, cerrahi tedavi yöntemleri konusunda henüz fikir birliği oluşmuş değildir.

Bu olguda koroner arterlerde darlık yapan plaklar görülmesi nedeniyle nedenin aterosklerotik olduğu düşünülmüştür. Sonuç olarak koroner arter anevrizmalarının etiyolojisi, tedavi tercihleri ve prognozu tam olarak ortaya konamamıştır.



Şekil 1a, 1b, 1c. LMCA, LAD ve RCA’ da anevrizmatik dilatasyonlar gösterilmektedir.

**B-43**

## High-density lipoprotein cholesterol and monocyte ratio, a new independent risk factor for coronary artery disease

**Dr Şaban Keleşoğlu**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi ABD/Kayseri

### Abstract

#### Objective

To investigate the association between high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C)-to- monocyte and coronary artery disease proven by coronary angiography.

#### Methods

A total of 571 patients were enrolled in the retrospective study. The grouping was based on whether the stenosis of one coronary artery exceeds 50%. Gensini score to evaluate the severity of coronary artery stenosis. Propensity score matching (PSM), Spearman correlation analysis, progressive logistic regression, and receiver operating characteristic (ROC) curve analysis were used.

#### Results

The HDL-C-to-monocyte ratio difference between the CAD and non-CAD groups was statistically significant ( $P < 0.001$ ). The difference existed after adjusting for propensity score matching ( $P = 0.002$ ). Spearman correlation analysis showed that the HDL-C-to-monocyte ratio was slightly and moderately correlated with other independent risk factors of CAD ( $r < 0.5$ ). HDL-C-to-monocyte ratio was a new independent risk factor by progressive logistic regression analysis (odds ratio=0.784, 95% CI, 0.682-0.901). HDL-C-to-monocyte ratio was related to the gensini score of CAD patients ( $r = -0.244$ ,  $P < 0.001$ ). Moreover, the HDL-C-to-monocyte ratio was better than HDL-C and HDL-C-to-cholesterol by comparing AUC (AUC HDL-C-to-monocyte=0.656, AUCHDL-C=0.611, AUCHDL-C-to-cholesterol=0.572).

#### Conclusion

HDL-C-to-monocyte ratio was an independent factor of CAD and can be used as a biomarker to evaluate the severity of CAD

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

Table1 Baseline clinical and angiographic characteristics of the study population

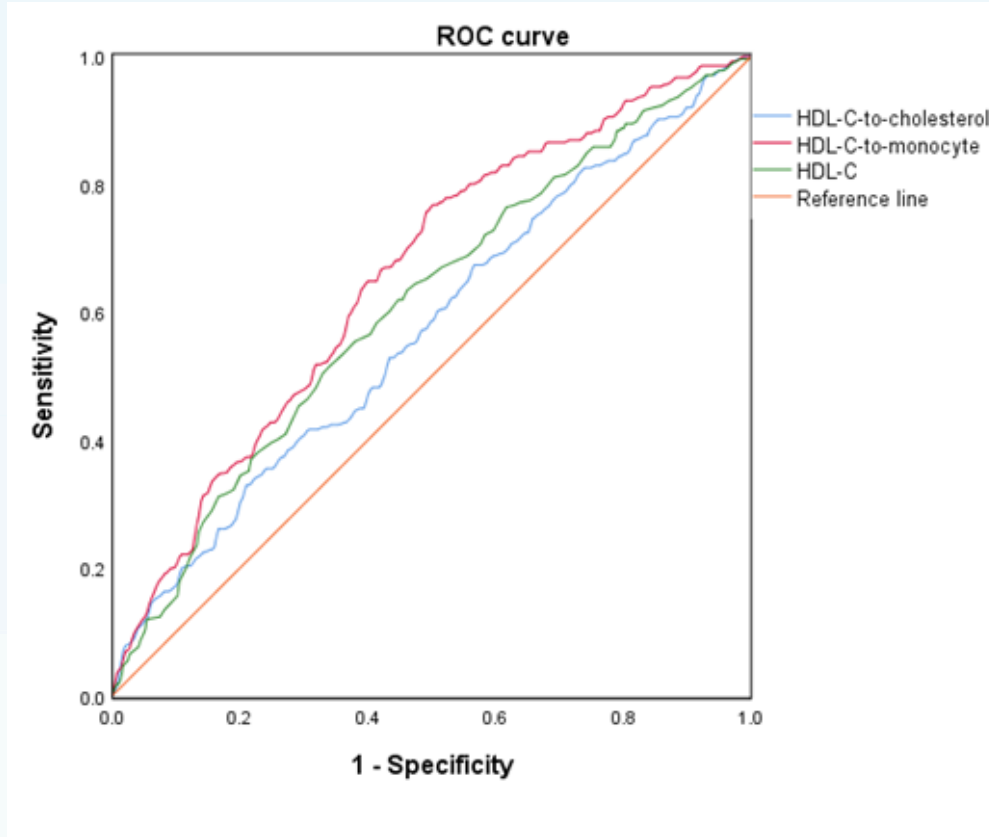
| Variables                  | Before propensity score |                     |         | After propensity score |                  |         |
|----------------------------|-------------------------|---------------------|---------|------------------------|------------------|---------|
|                            | Non-CAD group (n=295)   | CAD group (n=276)   | P value | Non-CAD group(n=192)   | CAD group(n=192) | P value |
| Gender                     |                         |                     | <0.001  |                        |                  | 1.000   |
| male,n (%)                 | 140 (47.5)              | 181 (65.6)          |         | 108 (56.3)             | 108 (56.3)       |         |
| Female,n(%)                | 155(52.5)               | 95(34.4)            |         | 84 (43.8)              | 84 (43.8)        |         |
| BMI (kg/ m <sup>2</sup> )  | 24.97 (22.67-27.14)     | 24.97 (23.24-26.68) | 0.947   | 25.20±3.27             | 25.18±3.18       | 0.966   |
| Age (years)                | 63.27±11.51             | 66.16±11.76         | 0.03    | 66.06±10.92            | 65.80±12.25      | 0.836   |
| Smoking, n (%)             | 75 (25.4)               | 124 (44.9)          | <0.001  | 65(33.9)               | 69(35.9)         | 0.668   |
| Hypertension, n (%)        | 185 (50.5)              | 181 (49.5)          | 0.475   | 126(65.6)              | 129(67.2)        | 0.746   |
| DM, n (%)                  | 62 (21.0)               | 86 (31.2)           | 0.006   | 53(27.6)               | 51(26.6)         | 0.818   |
| LVEF (%)                   | 66.00 (64.00-68.00)     | 65.00 (62.00-68.00) | 0.04    | 64.03±8.56             | 63.66±8.06       | 0.668   |
| D dimer(ug/mL)             | 0.50±1.10               | 0.52±0.97           | 0.721   | 0.28 (0.22-0.49)       | 0.32 (0.22-0.49) | 0.254   |
| Blood lipids               |                         |                     |         |                        |                  |         |
| TC (mmol/L)                | 4.67±1.19               | 4.58±1.23           | 0.415   | 4.69±1.15              | 4.58±1.18        | 0.367   |
| TG (mmol/L)                | 1.78±1.12               | 1.85±1.28           | 0.434   | 1.76±1.07              | 1.83±1.24        | 0.586   |
| C-LDL(mmol/L)              | 2.97±1.01               | 2.96±1.13           | 0.921   | 2.94±1.02              | 2.92±1.06        | 0.848   |
| HDL-C(mmol/L)              | 1.21±0.36               | 1.09±0.37           | <0.001  | 1.18±0.34              | 1.13±0.41        | 0.104   |
| White blood cell           |                         |                     |         |                        |                  |         |
| NEUP (10 <sup>9</sup> /L)  | 3.74 (2.80-4.66)        | 4.33 (3.45-5.67)    | <0.001  | 4.29±1.75              | 4.29±1.47        | 0.995   |
| LYMPH (10 <sup>9</sup> /L) | 1.80±0.69               | 1.80±0.67           | 0.934   | 1.81±0.75              | 1.79±0.63        | 0.802   |
| MONO (10 <sup>9</sup> /L)  | 0.46±0.29               | 0.54±0.24           | <0.001  | 0.47±0.18              | 0.49±0.18        | 0.121   |
| Target coronary artery     |                         |                     |         |                        |                  |         |
| LMS, n (%)                 | 0(0)                    | 19(6.9)             | <0.001  | 0(0)                   | 13(6.8)          | <0.001  |
| LAD, n (%)                 | 81 (27.5)               | 236 (85.2)          | <0.001  | 64(33.3)               | 166(86.5)        | <0.001  |
| LCx, n (%)                 | 15 (5.1)                | 129 (89.6)          | <0.001  | 12(6.3)                | 94(49.0)         | <0.001  |
| RCA, n (%)                 | 52 (17.6)               | 167(60.5)           | <0.001  | 39(20.3)               | 112(58.3)        | <0.001  |
| HDL-C/monocyte             | 2.91(1.90-3.90)         | 2.07(1.55-2.86)     | <0.001  | 2.61(1.83-3.84)        | 2.23(1.70-3.13)  | 0.005   |

**Abbreviations:** BMI, Body Mass Index; TC, Cholesterol; TG, Triglycerides; C-LDL, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, High density lipotein cholesterol; LVEF, Left Ventricular Ejection Fractions; NEUP, Neutrophils count; LYMPH, Lymphocyte count; MONO, monocyte count; LMS, left main coronary artery; LAD, left main coronary artery; LCx, Left circumflex artery; RCA, Right coronary artery;

Table 2 Progressive logistic regression analysis of independent factors for coronary artery disease

| Variables                             | B      | Wald   | P value | OR    | 95% CI      |             |
|---------------------------------------|--------|--------|---------|-------|-------------|-------------|
|                                       |        |        |         |       | Lower limit | upper limit |
| Age                                   | 0.035  | 18.798 | <0.001  | 1.036 | 1.020       | 1.053       |
| Smoking                               | 0.805  | 15.978 | <0.001  | 2.237 | 1.508       | 3.321       |
| Neutrophils count(10 <sup>9</sup> /L) | 0.177  | 11.638 | 0.001   | 1.194 | 1.078       | 1.322       |
| HDL-C-to-monocyte                     | -0.244 | 11.825 | 0.001   | 0.784 | 0.682       | 0.901       |

**Figure 1. ROC curve for HDL-C-to-monocyte and HDL-C and HDL-C-to-cholesterol**





**B-44**

## Recurrent Peripheral Arterial Thrombosis Induced by Covid-19 Vaccine

**Salih ŞAHİNKUŞ**

Sakarya Özel Adatıp Hastanesi

**Abstract:**

Covid-19 has caused a pandemic that has a very high mortality and morbidity rate and also affected the social life of the people all around the world. One of the complications of the disease was the increased risk of thrombosis. By the vaccination, the effect of the virus on humans has decreased considerably. However, we aimed to share with you a case of recurrent arterial thrombosis after the Covid-19 vaccine.

**Key words:** COVID-19, angiography, SARS-cov-2, thrombosis, coagulopathy, anticoagulants.

**Introduction:**

Peripheral arterial thrombosis can be a life-threatening problem that can be resulted with amputation. Plaque rupture, dissection, cardioembolic events and genetic thrombophilia are the most common etiology.

**Case Report:**

53 years-old male patient presented to the cardiology outpatient clinic with the complaints of lower limb pain and foot coldness. During physical examination (PE), bilateral femoral arteries and distal pulses were seriously weak. He had been smoking for 25 years, he had no history of arterial disease or any risk factors for atherosclerosis such as diabetes mellitus, hyperlipidemia or hypertension. It was learned that 2 days ago, he had the BioNTech (Phizer) vaccine to protect against the Covid-19 virus. In colour doppler ultrasonography, >75% stenosis in common iliac arteries and monophasic flow with reduced velocities at the distal segments were diagnosed. Then the diagnostic angiography planned. Left brachial artery puncture preferred and bilateral common iliac arterial thrombosis were determined as seen in Figure 1. Because of the critical position of the thrombosis, stent implanted simultaneously to the common iliac arteries (Figure 2). He was discharged with medical therapy (included anticoagulant therapy for a month) after successful percutaneous treatment.

Three months later, the same patient presented with right arm weakness and pain for two days. In PE, there were pulselessness in brachial, radial and ulnar arteries. He had second dose of BioNTech vaccine three days ago was learnt. He was taken to the catheter laboratory. Brachial artery occlusion due to thrombosis was diagnosed (Figure 3). Balloon angioplasty was done then 10 mg alteplase administered as a bolus to the brachial artery during angiography. Size of thrombus reduced and thrombolysis achieve distal arterial flow (Figure 4). After that 25 mg alteplase infusion was given to him intravenously for 24 hours. His complaints were greatly decreased and distal arterial pulses began palpable.

Genetic thrombophilia mutations were searched and homozygous plasminogen activator inhibitor 1 gene mutation and heterozygous Factor V Leiden mutation were diagnosed. Use a lifelong vitamin K antagonist drug for the patient was decided.

**Discussion:**

According to the results of a study in England, the arterial thromboembolism risk due to first dose of Phizer-BioNTech Covid-19 vaccine is <0.001 at nearly 10 million population.<sup>1</sup>

Etkin et al. determined that the ratio of acute arterial thromboembolism in Covid-19 infection is 0.38% that is higher than vaccine.<sup>2</sup> And also the mortality rate was 46% during hospitalization. Hvas et al. defined that Vaccine-induced immune thrombosis and thrombocytopenia (VITT) is rapidly progressing so rapid diagnosis and treatment is essential for survive.<sup>3</sup>

The interesting point of this case is, he had no history of thrombosis until vaccination although he has a genetic thrombogenic mutation. There were no critical atherosclerotic plaque in the peripheral arteries, but the BioNTech vaccine induced peripheral thrombosis for two times after a few days of vaccination.

#### References:

1. Cox JH, Patone M, Mei XW, et al. Risk of thrombocytopenia and thromboembolism after Covid-19 vaccination and SARS-CoV-2 positive testing: self-controlled case series study. BMJ. 2021(26);374: 1931.
2. Etkin Y, Covway AM, Silpe J, et al. Acute arterial thromboembolism in patients with Covid-19 in the New York City Area. Ann Vasc Surg. 2021;70: 290-294.
3. HvasAM, Ostrowski SR, Frederiksen H, et al. SARS-CoV-2 vaccine-induced immune thrombosis and thrombocytopenia. Ugeskr Laeger. 2021;19;183(29): V05210473.

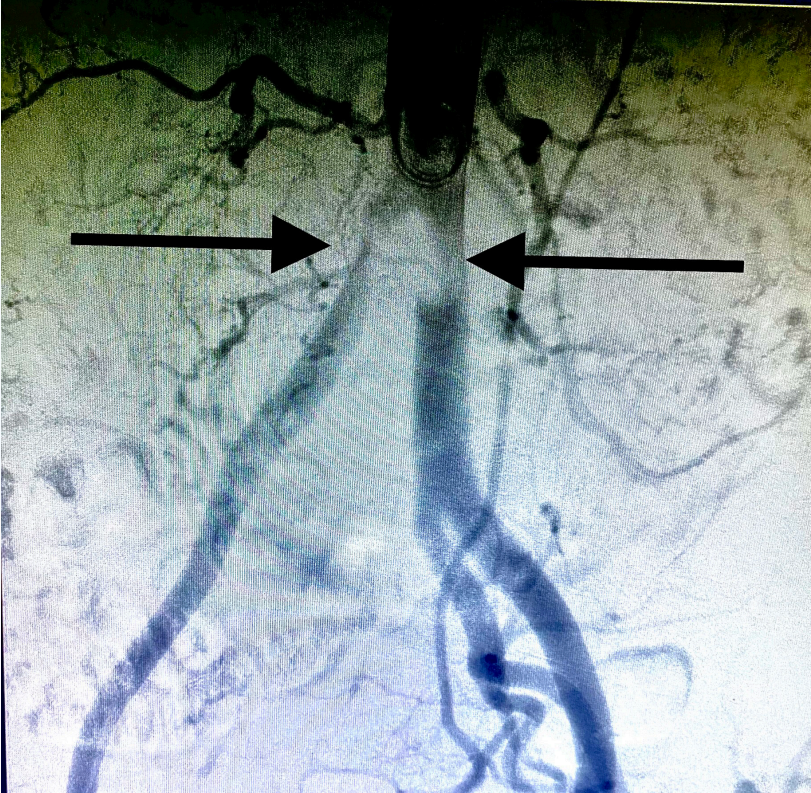


Figure 1. Thrombus in the common iliac arteries.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

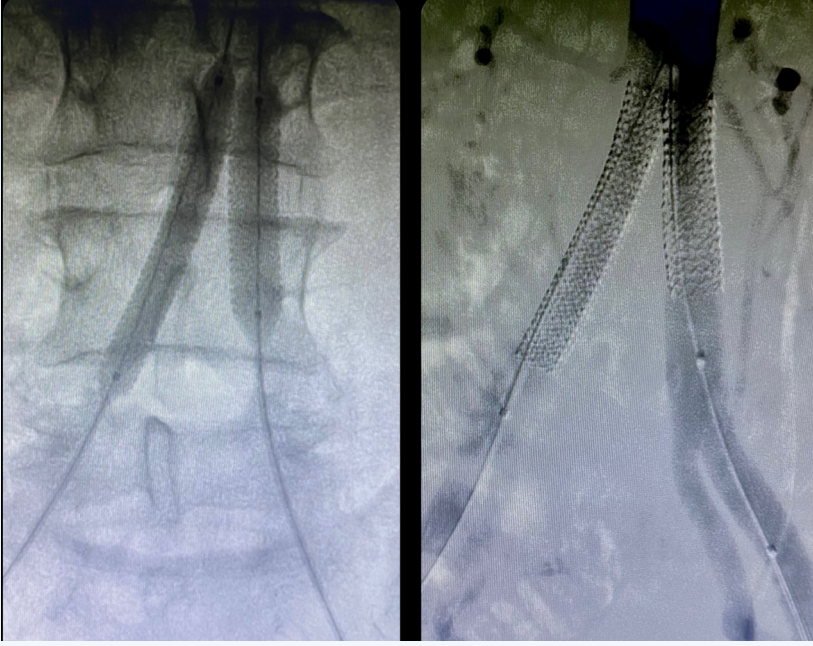


Figure 2. Stent implantation and treated views.

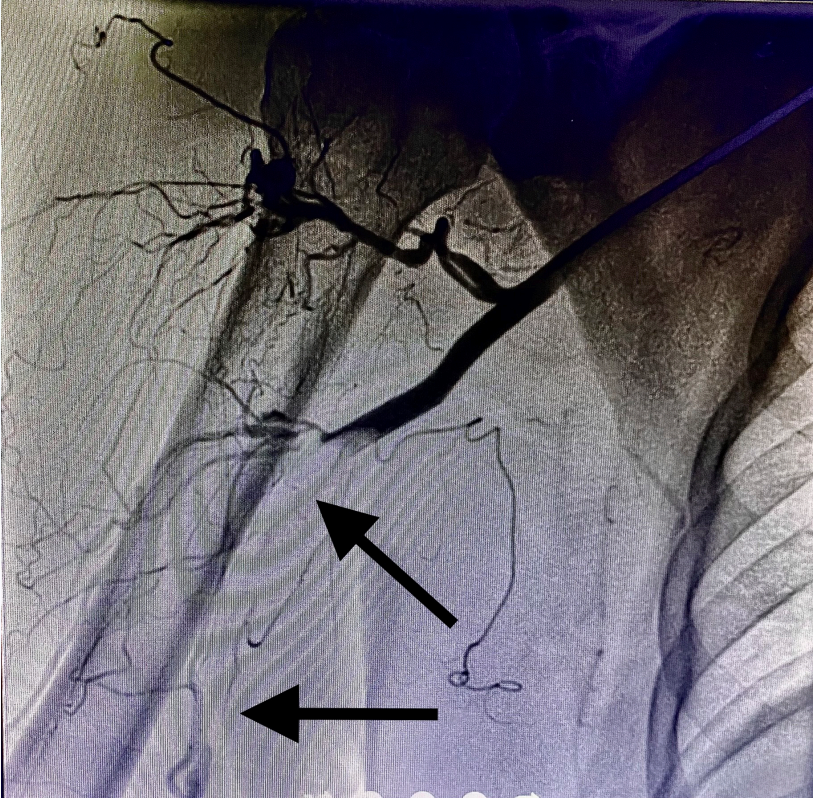


Figure 3. A huge thrombus occluded the right brachial artery.

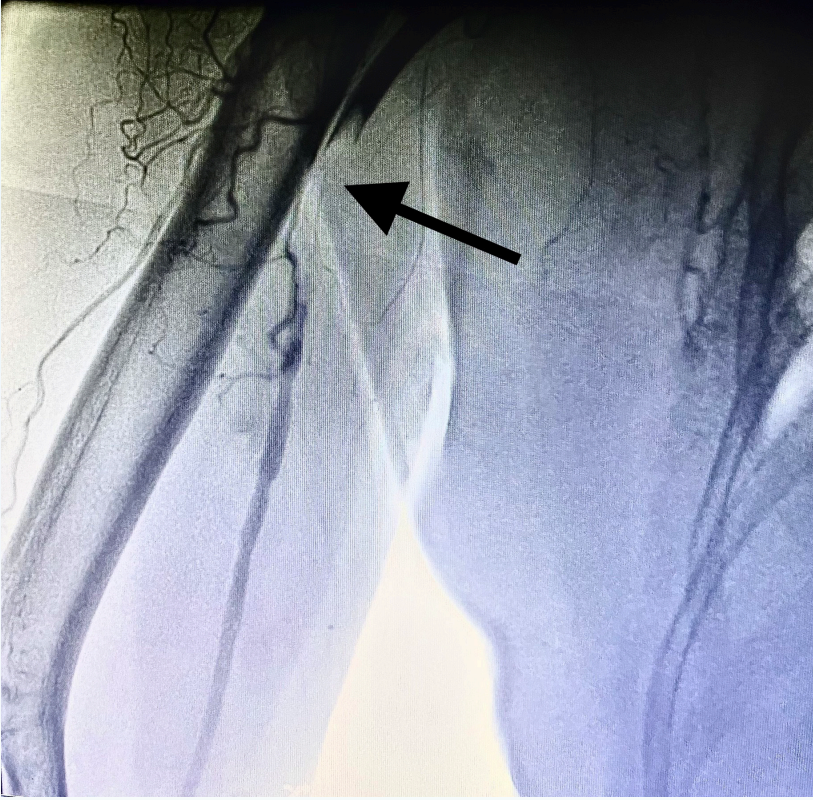


Figure 4. After balloon angioplasty and alteplase bolus, thrombus size reduced.



**B-45**

## The surrogate marker for coronary thrombus burden in acute coronary syndrome patients with COVID-19: The CHA2DS2-VASc score

**Yasin Özen**, Selçuk University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Konya, Turkey

**Mevlüt Serdar Kuyumcu**, Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Isparta, Turkey

### ABSTRACT

**Background:** This study investigated whether CHA2DS2-VASc score is an independent predictor of high thrombus burden and mortality in patients presenting with acute coronary syndrome (ACS) with Coronavirus disease (COVID-19).

**Methods:** Patients with ACS (n=76) with COVID-19 were included in the study. The patients were grouped into low thrombus burden (LTB) (grades 1–3) and high-thrombus burden (HTB) groups (grades 4 and 5) according to final thrombus score. CHA2DS2-VASc scores were compared between the two groups.

**Result:** Postprocedural HTB developed in 50 (65.7%) patients. Neutrophile to lymphocyte ratio ( $6.00 \pm 3.73$  vs  $11.45 \pm 10.6$ ),  $p=.016$ ), Creatinine ( $0.84 \pm 0.22$  vs  $1.51 \pm 0.92$ ),  $p=.040$ ), Blood Urea Nitrogen ( $42.27 \pm 12.6$  vs  $62.27 \pm 48.2$ ),  $p=.042$ ), Potassium ( $4.06 \pm 0.35$  vs  $4.51 \pm 0.49$ ),  $p<0.001$ ), Ferritin ( $286 \pm 55.2$  vs  $730 \pm 96.8$ ),  $p=.026$ ), Interleukin 6 ( $18.12 \pm 7.14$  vs  $186.66 \pm 56.8$ ),  $p=.001$ ), Lactate dehydrogenase ( $425.7 \pm 31.2$  vs  $1002.7 \pm 173.4$ ),  $p=.004$ ) and CHA2DS2-VASc score ( $2.84 \pm 1.27$  vs  $4.08 \pm 1.61$ ,  $p<.001$ ) values were higher in the HTB.

**Conclusion:** In this study, the easily calculated CHA2DS2-VASc score was an independent predictor of HTB in patients with Covid-19 presenting with ACS. In addition, it predicted mortality in the same patient group.

### Tables

**Table 1.** Characteristics and laboratory parameters of the study groups.

| Variables                                   | Low thrombus<br>(n=26) | High thrombus<br>(n=50) | p value |
|---------------------------------------------|------------------------|-------------------------|---------|
| Age, year                                   | $67.0 \pm 11.2$        | $71.4 \pm 13.0$         | 0.208   |
| Female, n(%)                                | 8 (30.8%)              | 24 (48.0%)              | 0.149   |
| STEMI, n(%)                                 | 18 (69.2%)             | 38 (76.0%)              | 0.430   |
| PCR test positive, n(%)                     | 9 (34.6)               | 15 (30.0)               | 0.681   |
| CT diagnosis, n(%)                          | 20 (76.9%)             | 42 (84.0%)              | 0.450   |
| Coronary artery disease, n(%)               | 9 (34.6)               | 25 (50.0%)              | 0.201   |
| Diabetes mellitus, n(%)                     | 12 (46.2%)             | 32 (64.0%)              | 0.135   |
| Hypertension, n(%)                          | 14 (53.8%)             | 36 (72.0%)              | 0.114   |
| Heart failure, n(%)                         | 2 (7.7%)               | 8 (16.0%)               | 0.262   |
| Chronic kidney disease, n(%)                | 0 (0.0%)               | 2 (4.0%)                | 0.544   |
| Cerebrovascular accident, n(%)              | 0 (0.0%)               | 5 (10.0%)               | 0.159   |
| Chronic obstructive pulmonary disease, n(%) | 0 (0.0%)               | 4 (8.0%)                | 0.292   |
| <b>Laboratory Findings</b>                  |                        |                         |         |

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

|                                                    |               |                |                  |
|----------------------------------------------------|---------------|----------------|------------------|
| Peak troponin, ng/L                                | 11740 ± 9281  | 16211 ± 9843   | 0.060            |
| Hemoglobin, g/dL                                   | 13.4 ± 1.6    | 13.9 ± 1.7     | 0.212            |
| White blood cell, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> | 17.2 ± 2.6    | 16.7 ± 2.5     | 0.923            |
| Platelet, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>         | 286 ± 93      | 276 ± 107      | 0.676            |
| Lymphocyte, 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>       | 1.39 ± 0.72   | 1.20 ± 0.83    | 0.326            |
| Neutrophile to lymphocyte ratio                    | 6.00 ± 3.73   | 11.45 ± 10.6   | <b>0.016</b>     |
| Platelet to lymphocyte ratio                       | 268.3 ± 110.6 | 261.6 ± 204.1  | 0.876            |
| Creatinine, mg/dL                                  | 0.84 ± 0.22   | 1.51 ± 0.92    | <b>0.040</b>     |
| Blood Urea Nitrogen, mg/dL                         | 42.27 ± 12.6  | 62.27 ± 48.2   | <b>0.042</b>     |
| Sodium, mEq/L                                      | 139.1 ± 2.3   | 138.4 ± 6.1    | 0.569            |
| Potassium, mEq/L                                   | 4.06 ± 0.35   | 4.51 ± 0.49    | <b>&lt;0.001</b> |
| HDL-C, mg/dL                                       | 30.5 ± 7.3    | 31.9 ± 8.2     | 0.485            |
| LDL-C, mg/dL                                       | 100.5 ± 33.0  | 97.9 ± 34.6    | 0.767            |
| Trigliserid, mg/dL                                 | 133.3 ± 68.0  | 157.8 ± 91.3   | 0.265            |
| Alanine transaminase, U/L                          | 32.2 ± 13.2   | 119.8 ± 81.3   | 0.173            |
| Ferritin, ml/ng                                    | 286 ± 55.2    | 730 ± 96.8     | <b>0.026</b>     |
| Interleukin 6, pg/ml                               | 18.12 ± 7.14  | 186.66 ± 56.8  | <b>0.001</b>     |
| Lactate dehydrogenase, U/L                         | 425.7 ± 31.2  | 1002.7 ± 173.4 | <b>0.004</b>     |
| CRP,mg/L                                           | 91.1 ± 39.5   | 107.7 ± 57.3   | 0.395            |
| Albumin, g/dL                                      | 38.4 ± 4.8    | 38.1 ± 5.1     | 0.827            |
| CRP to albumin ratio                               | 2.56 ± 1.8    | 2.92 ± 1.7     | 0.510            |
| D-Dimer, ng/mL                                     | 6.80 ± 4.5    | 8.07 ± 5.2     | 0.750            |
| Mortality, n(%)                                    | 3 (11.5)      | 23 (46.0)      | <b>0.003</b>     |
| <b>Angiographic Findings</b>                       |               |                |                  |
| Culprit Lesion, n(%)                               |               |                |                  |
| LAD                                                | 9 (34.6)      | 30 (60.0)      | <b>0.036</b>     |
| CX                                                 | 0 (0.0)       | 5 (10.0)       | 0.159            |
| RCA                                                | 15 (57.7)     | 15 (30.0)      | <b>0.019</b>     |
| Saphenous graft                                    | 2 (7.7)       | 0 (0.0)        | 0.114            |
| Additional coronary lesion, n(%)                   | 15 (57.7%)    | 24 (48.0%)     | 0.846            |
| No-Reflow Phenomenon, n(%)                         | 0 (0.0%)      | 8 (16.0%)      | <b>0.028</b>     |
| Trombus grade score                                | 2.63 ± 0.49   | 4.62 ± 0.49    | <b>&lt;0.001</b> |
| SYNTAX score                                       | 12.8 ± 7.5    | 16.0 ± 9.0     | 0.137            |
| CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score       | 2.84 ± 1.27   | 4.08 ± 1.61    | <b>&lt;0.001</b> |

Data are given as mean ± SD, n, as a percentage [n (%)]. STEMI, ST-elevation myocardial infarction; PCR, polymerase chain reaction; CT, computed tomography; HDL, high density lipoprotein; LDL, low density lipoprotein; CRP, C-reactive protein; LAD, left anterior descending artery, CX, circumflex artery; RCA, right coronary artery.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

**Table 2.** Multivariate linear regression analysis showing the predictors for high thrombus burden.

| Variables                                    | Univariable<br>Beta (95% CI) | p value          | Multivariable<br>Beta (95% CI) | p value      |
|----------------------------------------------|------------------------------|------------------|--------------------------------|--------------|
| Neutrophile to lymphocyte ratio              | 1.029 (1.017- 1.254)         | <b>0.023</b>     | 1.063 (0.850- 1.331)           | 0.591        |
| Creatinine                                   | 18.713 (2.334-141.576)       | <b>0.006</b>     | 0.552 (0.028-11.065)           | 0.698        |
| Blood urea nitrogen                          | 1.021 (1.000-1.043)          | <b>0.049</b>     | 1.012 (0.955-1.073)            | 0.685        |
| Potassium                                    | 9.826 (2.728-35.390)         | <b>&lt;0.001</b> | 2.604 (0.292-23.198)           | 0.391        |
| Ferritin                                     | 1.001 (1.000-1.002)          | 0.168            | -                              | -            |
| Interleukin 6                                | 1.060 (1.008-1.115)          | <b>0.015</b>     | 1.049 (0.979-1.125)            | <b>0.047</b> |
| Lactate dehydrogenase                        | 1.001 (1.000-1.003)          | 0.056            | -                              | -            |
| CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score | 1.782 (1.225-2.591)          | <b>&lt;0.001</b> | 1.673 (0.886-3.162)            | <b>0.005</b> |

CI, confidence interval; OR, Odds ratio.

**Table 3.** Multivariate linear regression analysis showing the predictors for mortality

| Variables                                    | Univariable<br>Beta (95% CI) | p value          | Multivariable<br>Beta (95% CI) | p value      |
|----------------------------------------------|------------------------------|------------------|--------------------------------|--------------|
| Neutrophile to lymphocyte ratio              | 1.031 (1.030- 1.200)         | <b>0.023</b>     | 1.349 (0.915- 1.990)           | 0.131        |
| Creatinine                                   | 8.403 (1.780-39.661)         | <b>0.007</b>     | 15.773 (1.334-153.896)         | 0.181        |
| Blood urea nitrogen                          | 1.044 (1.019-1.069)          | <b>&lt;0.001</b> | 0.878 (0.705-1.093)            | 0.244        |
| Potassium                                    | 11.727 (2.986-46.064)        | <b>&lt;0.001</b> | 2.300 (0.007-761.096)          | 0.778        |
| Ferritin                                     | 1.002 (1.001-1.004)          | <b>0.002</b>     | 1.001 (0.996-1.005)            | 0.735        |
| Interleukin 6                                | 1.008 (1.002-1.015)          | <b>0.013</b>     | 1.022 (0.999-1.045)            | 0.065        |
| Lactate dehydrogenase                        | 1.004 (1.002-1.006)          | <b>&lt;0.001</b> | 1.007 (1.000-1.015)            | <b>0.038</b> |
| Trombus grade score                          | 1.852 (1.098-3.124)          | <b>&lt;0.001</b> | 2.412 (1.021-4.459)            | <b>0.002</b> |
| CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc score | 1.858 (1.259-2.743)          | <b>&lt;0.001</b> | 1.673 (0.886-3.162)            | <b>0.005</b> |

CI, confidence interval; OR, Odds ratio.

B-46

## Should we do coronary angiography despite a negative myocardial perfusion scintigraphy result? A real world data

Fatih Koca, MD<sup>1</sup>; Ömer Furkan Demir, MD<sup>1</sup>

Department of Cardiology, Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital

### ABSTRACT

**Objectives:** To determine the rate of coronary artery stenosis (CAS) critical enough to cause ischemia in patients who underwent coronary angiography due to high clinical suspicion despite negative myocardial perfusion scintigraphy (MPS) results. In addition, to investigate whether electrocardiographic (ECG) findings may be predictive for critical coronary artery stenosis and whether ejection fraction (EF) measured by MPS correlates with EF obtained by echocardiography (ECHO-EF) in these patients.

**Methods:** Eligible patients who applied to the cardiology outpatient clinics of our hospital between January 2023 and July 2023 were included in the study. Although MPS negative, 40 patients who underwent coronary angiography were identified. Their demographic findings, pre-procedure electrocardiographic findings (frontal-plane QRS-T angle, Tpe and QTc interval), laboratory findings, MPS, ECHO, and angiography results were determined. In the ECGs taken before the angiography of the patients, the frontal plane QRS T angle and QTc intervals measured automatically by the device and the manually measured Tpe intervals were recorded. According to at least two experienced interventional cardiologists, those with 70% or more coronary artery stenosis were evaluated as critical CAS positive. After descriptive statistics of the patients were made, the critical CAS negative and positive groups were compared with the appropriate one from the Independent Samples t-Test or the Mann-Whitney U test. Correlation analysis was performed between MPS-EF and ECHO-EF with Spearman correlation analysis.

**Results:** No critical lesion was observed in 31 (77.5%) of the 40 patients. There was no difference between the QRS-T angles, QTc and Tpe intervals of those who CAS (-) and CAS (+) groups. A weak correlation was found between MPS-EF and ECHO-EF, which was not statistically significant ( $r=0.265$ ,  $p=0.99$ )

**Conclusion:** Although MPS is negative, the rate of absence of critical CAS is very high in patients with high clinical suspicion for coronary artery disease. Therefore, in these patients, further examination with non-invasive tests may be considered instead of such an invasive test, which may have serious complications. Pre-procedural electrocardiographic findings of patients may not predict CAS. Again, MPS-EF is not correlated with ECHO-EF in these patients.



# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
 20-24 Eylül 2023

**Table 1:** Demographic, laboratory and imaging variables of the patients.

| Variables                                    | Findings              |
|----------------------------------------------|-----------------------|
| Patient counts                               | 40                    |
| Age, mean±SD                                 | 62.35±10.56           |
| Female ratio, n (%)                          | 23(57.5)              |
| BMI, mean±SD                                 | 29.59±4.10            |
| HT, n (%)                                    | 24(60)                |
| DM, n (%)                                    | 17(42.5)              |
| Current Smoking, n (%)                       | 13(32.5)              |
| Creatinine                                   | 0.83(0.67-0.96)       |
| CrCl* mL/min, mean±SD                        | 83.42±19.48           |
| Total cholesterol, mg/dL, median (25th-75th) | 188(135.25-229)       |
| LDL cholesterol, mg/dL, median (25th-75th)   | 96(59.50-130.52)      |
| HDL cholesterol, mg/dL, median (25th-75th)   | 44.90(41.47-48.45)    |
| Trigliceryde, mg/dL, median (25th-75th)      | 177.50(116.75-244.25) |
| WBC x 10 <sup>3</sup> /mL, mean ± SD         | 7.67±1.83             |
| Hemoglobin, g/dL, mean ± SD                  | 13.59±1.60            |
| Dobutamine MPS                               | 21(52.5)              |
| Adenosine MPS                                | 8(20)                 |
| Dipyridamole MPS                             | 8(20)                 |
| Exercise MPS                                 | 3(7.5)                |
| MPS EF, median (25th-75th)                   | 60(54-65)             |
| Echocardiography EF, median (25th-75th)      | 60(58.25-61.50)       |
| Critical CAS (-), n (%)                      | 31(77.5)              |
| Critical CAS (+), n (%)                      | 9(22.5)               |
| Syntax score=0 ratio, n (%)                  | 29(72.5)              |

**Abbreviations:** BMI: Body mass index, CAS: coronary artery stenosis, CrCl: Creatinine Clearance, DM: Diabetes Mellitus EF: Ejection fraction, HDL; High Density lipoprotein, HT: Hypertension, LDL: Low density lipoprotein cholesterol, MPS: Myocardial Perfusion Scintigraphy, SD: Standart deviation, WBC: White blood cell, \*: Calculated with Modification of Diet in Renal Disease study.

**Table 2:** Comparison of electrocardiographic and echocardiographic variables between Critical CAS (+) and (-) groups.

| Variables     | Critical CAS (-) | Critical CAS (+)      | p value |
|---------------|------------------|-----------------------|---------|
| QTc interval  | 422.50±28.34     | 441±29.50             | 0.094   |
| Tp-e interval | 80(60-90)        | 60(60-80)             | 0.225   |
| QRS-T angle   | 25(14-53), N=27  | 21.5(15.5-35.25), N=8 | 0.431   |
| MPS EF        | 60(54-65)        | 60(43.5-64)           | 0.377   |
| ECHO EF       | 60(60-63)        | 60(47.5-61)           | 0.295   |

**Abbreviations:** CAS: Coronary Artery Stenosis, ECHO: Echocardiography, MPS: Myocardial Perfusion Scintigraphy.

B-47

## Unlocking Promising Therapies: Drug-Eluting Stents in Medically Refractory Angina Patients with Myocardial Bridging

Ahmet Kıvrak<sup>1</sup>, Ahmet Hakan Ateş<sup>2</sup>, Can Menemencioglu<sup>2</sup>, Samuray Zekeriyyev<sup>2</sup>, E.Barış Kaya<sup>2</sup>, M.Levent Şahiner<sup>2</sup>, Kudret Aytemir<sup>2</sup>

Ankara Etlik City Hospital, Cardiology Department

Hacettepe University Faculty of Medicine, Cardiology Department

**Background and Objectives:** Myocardial bridging (MB) represents a congenital anomaly where in a segment of a coronary artery courses through the myocardium rather than following its typical epicardial path. While MB often goes unnoticed and generally boasts a favorable long-term prognosis, it does possess the potential for complications including angina, myocardial infarction, arrhythmias, and, in severe cases, sudden death. The primary objective of this study was to assess the outcomes, resulting from the implantation of drug-eluting stents (DES) in patients afflicted with MB and experiencing medically refractory angina and how it influences their quality of life and the severity of angina.

**Methods:** The study enrolled 14 patients presenting significant MB who exhibited no response to maximal medical therapy. These patients subsequently underwent DES implantation. Follow-up assessments were conducted on all patients, with a median duration of 33 months. At both the initial evaluation and the 6-month post-procedure outpatient visit, angina severity was classified for all patients according to the CCS angina classification. Additionally, during these assessments, the Seattle Angina Questionnaire (SAQ), a reliable indicator of angina frequency, was administered, and the resulting data were subsequently compared.

**Results:** Of the participants in the study, 79% were male, with a mean age of  $62.5 \pm 8.4$  years. The procedure was successfully performed on all patients. There was a 1 case of coronary rupture during the procedure, which was effectively managed with graft-covered stenting without the need for surgery. During the follow-up period, only 1 patient (6%) experienced stent thrombosis requiring percutaneous coronary intervention (PCI), and 1 patient had mortality unrelated to cardiac issues. Initial angina classification, as determined by the CCS scale, had a median of 3 (2-4), and this significantly improved to a median of 1 (1-2) at the 6-month follow-up visit ( $p < 0.001$ ). Moreover, the Seattle Angina Questionnaire (SAQ) score showed a noteworthy increase from a pre-procedure mean of  $34.1 \pm 12.6$  to  $92.9 \pm 9.3$  at the 6-month follow-up, signifying a substantial reduction in angina frequency ( $p < 0.001$ )(Table 1).

**Conclusion:** The study suggests that DES implantation is effective for medically refractory angina with myocardial bridging, showing high procedural success and positive long-term outcomes. However, the small sample size and absence of a control group underscore the need for further research, ideally in randomized controlled trials, to establish DES efficacy in this patient population.

**Keywords:** Myocardial Bridging, Drug-Eluting Stents, Percutaneous Coronary Intervention.

# KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

Limak Cyprus, Bafra – KKTC  
20-24 Eylül 2023

**Table 1: Clinical Baseline Characteristics and Follow-up Outcomes**

| Variables                             | All Population<br>N:14 |
|---------------------------------------|------------------------|
| Age                                   | 62.5±8.4               |
| Sex                                   |                        |
| Female                                | 3(21)                  |
| Male                                  | 11(79)                 |
| Hiperlipidemi                         |                        |
| No                                    | 2(14)                  |
| Yes                                   | 12(86)                 |
| Hypertension                          |                        |
| No                                    | 4(29)                  |
| Yes                                   | 10(71)                 |
| Diabetes Mellitus                     |                        |
| No                                    | 5(36)                  |
| Yes                                   | 9(64)                  |
| Bridge Artery                         |                        |
| LAD                                   | 11(79)                 |
| Diagonal                              | 3(21)                  |
| Acute Complication                    |                        |
| Coronary Rupture                      | 1(7)                   |
| No                                    | 13(93)                 |
| Follow-up Period (month)              | 33(6-106)              |
| Acute coronary syndrome in follow-up  |                        |
| Yes                                   | 1(7)                   |
| No                                    | 13(93)                 |
| Stent thrombosis                      |                        |
| Yes                                   | 1(7)                   |
| No                                    | 13(93)                 |
| Follow-up PCI                         |                        |
| Yes                                   | 1(7)                   |
| No                                    | 13(93)                 |
| Follow-up exitus                      |                        |
| Yes                                   | 1(7)                   |
| No                                    | 13(93)                 |
| Angina (CCS Class)*                   |                        |
| Initial                               | 3(2-4)                 |
| 6 <sup>th</sup> month visit after PCI | 1(1-2)                 |
| Seattle Angina Questionnaire (SAQ)**  |                        |
| Initial                               | 34.1±12.6              |
| 6 <sup>th</sup> month visit after PCI | 92.9±9.3               |

Data shown mean±SD, median (min-max) and count (percentage). \*p <0.001 , \*\*p< 0.001



**TGKV**  
TÜRK GİRİŞİMSSEL  
KARDİYOLOJİ VAKFI



# KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM KONGRESİ

**Limak Cyprus, Bafra – KKTC**

**20-24 Eylül 2023**